



## Contrôle objectif de la conductibilité des voies optiques centrales par l'électro-rétinographie et l'électro-encéphalographie combinées

(Conduction centrale dans un cas d'atrophie tabétique  
du nerf optique)

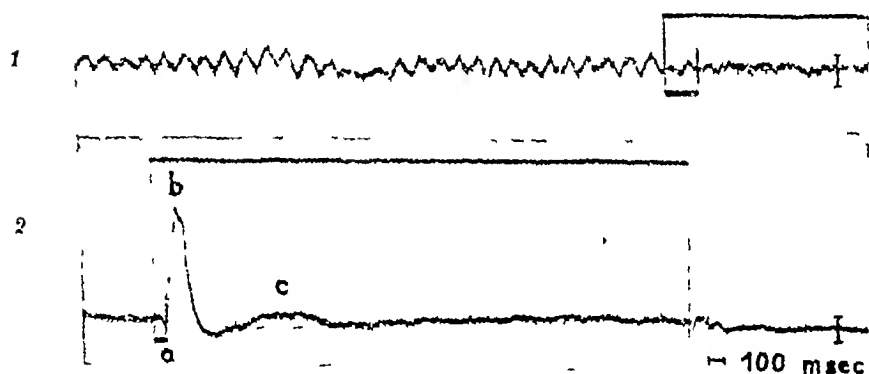
Par MARCEL MONNIER et R L JEANNERET

On sait depuis les travaux de *H Berger* que le rythme  $\alpha$  ne se manifeste sur l'électroencéphalogramme (EEG) que lorsque le sujet se trouve dans des conditions de repos sensoriel et mental complet. Il est par contre inhibé par toute excitation sensorielle, optique, acoustique ou tactile, et par toute activité attentionnelle ou émotive. Cette inhibition ou « réaction d'arrêt » est particulièrement nette à la suite d'une stimulation lumineuse (fig 1 a). Elle a attiré l'attention des physiologistes et des neuro-ophthalmologues qui ont espéré pouvoir se servir de cette riposte corticale au stimulus lumineux pour caractériser l'état fonctionnel des voies optiques centrales. Ainsi, *Bertrand, Delay et Guillaud* (1939) ont observé quelques cas d'aphasie de *Wernicke* avec hémianopsie homonyme latérale droite, dans lesquels la réaction d'arrêt ne se produisait plus sur les traces dérivés de la région occipitale gauche, lésée, alors qu'elle était conservée sur l'EEG de la région occipitale droite, intacte. Les auteurs ont attribué cette absence de la réaction d'arrêt à l'interruption des voies optiques centrales dans l'hémisphère gauche. On peut se demander toutefois s'il n'existe pas de critère bio-électrique plus différencié que l'absence ou la présence de la réaction d'arrêt pour évaluer le fonctionnement des voies optiques centrales. Qu'en est-il, par exemple, du temps de latence de la réaction d'arrêt ? La suppression du rythme  $\alpha$  survient, en effet, après un certain temps de latence qui a été mesuré par de nombreux expérimentateurs, chez l'animal (*Ectors*, 1935 ; *Rempel et Gibbs*, 1936) et chez l'homme (*Adrian et Matthews*, 1934 ; *Durup et Fessard*, 1935 ; *Jasper*, 1936 ; *Jasper et Cruickshank*, 1937 ; *Rohracher*, 1937 ; *Loomis Harvey et Hobart* 1938 ; *Travis et Barber*, 1938). Ce temps de

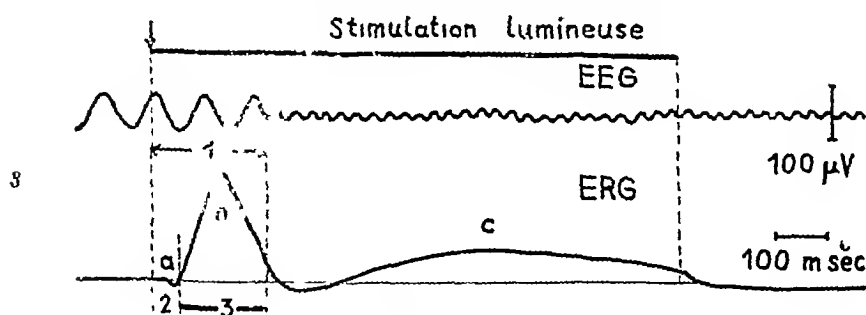
latence de la réaction d'arrêt, appele aussi *temps de blocage*, serait un bon critère du fonctionnement des voies optiques centrales, s'il ne dépendait pas en grande partie déjà de processus rétinien. Or, il est établi qu'il varie avec l'intensité du stimulus lumineux d'une part (Durup et Fessard, 1935), la durée de l'éclairement et la surface éclairée d'autre part.

Dans ces conditions, il convient d'analyser la part du temps de blocage qui revient à la latence des décharges rétinienues dans le nerf optique et celle qu'on peut attribuer à la propagation des excitations le long des voies optiques centrales. A cette fin, il faut enregistrer simultanément l'électrorétiogramme (ERG) et l'électroencéphalogramme (EEG), puis mesurer la latence

### EEG Latence de la réaction d'arrêt



ERG Latence des décharges rétinienues



EEG + ERG Temps de conduction centrale = 1-2

Fig 1

- 1 EEG montrant le rythme  $\alpha$  et sa suppression au cours d'une excitation lumineuse. Latence de la réaction d'arrêt = temps de blocage
- 2 ERG normal (HM) Champ rétinien temporal  $20^\circ$ , lumière blanche, intensité = 0,1 lum. a) Latence des décharges rétinienues = latence de b
- 3 EEG et ERG simultanés. Schéma montrant le blocage du rythme  $\alpha$  (1), la latence du potentiel b de l'ERG (2) et le temps de conduction centrale (3)

des décharges rétinienne égale à la latence du potentiel b de l'ERG, et la déduire de celle du temps de blocage pour obtenir le temps de conduction centrale (fig 1)

Rappelons que l'ERG humain est caractérisé par les phases suivantes : latence brève, deflection initiale négative (a), élévation primaire ample et rapide (b), suivie d'une dénivellation plus lente, élévation secondaire lente, peu ample (c), retour rapide à la ligne de base après la cessation du stimulus. Il est établi que le potentiel b correspond à la décharge des excitations rétiniennes dans le nerf optique (fig 1)

L'exploration systématique de l'activité bioélectrique de la rétine n'est devenue possible chez l'homme que récemment, grâce aux perfectionnements de la technique d'amplification et à la substitution des oscillographes cathodiques aux galvanomètres à corde (Bernhard, 1940, Riggs, 1941, Adrian, 1944-1945, Karpe, 1945, Monnier et Bachni, 1945, Monnier et Amsler, 1945)

Dans son travail « Contributions to the Neurophysiology of the optic pathway » (1940) Bernhard a montré qu'on pouvait décomposer le temps de blocage en deux périodes, l'une rétinienne (preretinal time) jusqu'au début des décharges rétiniennes dans le nerf optique, l'autre postrétinienne (postretinal time) correspondant à la propagation des excitations de l'origine du nerf optique



Fig 2 Technique d'enregistrement simultané des ELG et ERG. Le sujet est assis en face du périmètre qui porte le dispositif de stimulation lumineuse. L'électrode conjonctivale est fixée sur la monture des lunettes. Les autres électrodes, temporale, occipitale et auriculaire, sont fixées à la peau à l'aide de collodion.



aux centres occipitaux (central time) Le même auteur a précisé en outre que les variations du temps de blocage en fonction de l'intensité du stimulus lumineux sont dues avant tout aux variations de la latence de b (preretinal time) et que le temps « post-rétinien » ne varie presque pas

Nous pensons qu'il serait intéressant de préciser chez l'homme les valeurs normales de ce temps « post-rétinien », relativement stable, pour juger du pouvoir de conduction des voies optiques centrales et de leur intégrité fonctionnelle en clinique C'est pourquoi nous avons mesuré le temps de conduction centrale chez un sujet normal et chez un malade atteint de dégénérescence partielle du nerf optique

### Méthode

a) *ERG* Les tracés ERG ont été enregistrés selon une technique décrite précédemment (Monnier et Bæhm 1945, Monnier et Amsler, 1945)<sup>1</sup> Le sujet est installé dans une cage de Faraday, en face d'un périmètre du type Aubert, Landolt et Færster, dont la murc est remplacée par une petite ampoule précédée d'un système de diaphragmes, lentilles et filtre coloré Ce dispositif de stimulation lumineuse peut être déplacé à volonté sur l'arc du périmètre, si bien qu'on peut déterminer exactement l'incidence du faisceau lumineux (périmétrie électro-rétinographique, cf Monnier 1946, et fig 2) Pour obtenir des traces comparables entre eux, nous avons utilisé des faisceaux lumineux de même intensité, notre but étant de comparer le temps de conduction centrale chez différents sujets et non d'étudier des variations de latence en fonction de l'intensité du stimulus L'intensité de ce dernier, mesurée à l'aide d'une cellule photoélectrique sur un œil de porc à titre de modèle, était de 0.1 lumen environ L'ERG est dérivé à l'aide de deux petites électrodes du type d'Arsonval modifié, l'une contient une petite mèche de coton qu'on introduit dans le cul de sac conjonctival préalablement anesthésié, l'autre est fixée sur la tempe à l'aide de collodion (modèle Monnier et Bæhm)

b) *EEG* Il est dérivé entre deux électrodes du même type placées l'une sur la région occipitale (électrode active), l'autre sur le lobe de l'oreille (électrode indifférente)

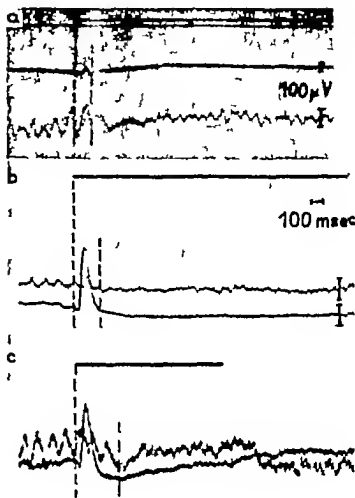
Les potentiels dérivés sont amplifiés 2 millions de fois et enregistrés photographiquement à l'aide d'oscillographes cathodiques

### Résultats et Discussion

Nous exposerons et discuterons successivement les résultats de la mesure du temps de blocage du rythme  $\alpha$  (EEG), de la latence des décharges rétiniennes dans le nerf optique (ERG), et du temps de conduction centrale chez l'homme normal et chez un malade atteint de dégénérescence partielle des voies optiques

<sup>1</sup> Les expériences ont été effectuées avec la collaboration technique de F Bæhm à qui nous exprimons ici notre vive gratitude

Fig 3 EEG et ERG simultanées a) Sujet normal (MLF) Centre de la rétine lumineuse Latence de h = 60 msec Temps de conduction centrale = 75 msec. b) Malade atteint d'atrophie tabétique du nerf optique Lumière blanche Œil droit Rétine nasale à 30° Latence de h = 45 msec Temps de conduction centrale = 105 msec. c) Même malade Œil gauche Rétine temporale à 30° Latence de h = 45 msec. Temps de conduction centrale = 300 msec.



### 1 — Résultats chez l'homme normal (fig 3 a)

A — *Temps de blocage* Nous avons obtenu chez le sujet normal un temps de blocage de 169 msec en moyenne (tableau I). Ce chiffre correspond à celui qu'indique Bernhard chez l'homme également 164 msec en moyenne malgré des conditions de stimulation un peu différentes des nôtres : disque de 40 cm de diamètre, placé à 60 cm de l'œil (angle de 37°) et d'une brillance de 10 ml environ.

Il est intéressant de mettre en parallèle le temps de blocage et le temps de perception. Ce dernier varie, d'après les valeurs indiquées par Tschermak (1931), de 65 à 150 msec., pour un stimulus lumineux très intense et de 150 à 300 msec et plus pour un stimulus d'intensité liminale. Il est inversement proportionnel au logarithme de l'intensité du stimulus lumineux, du moins pour les valeurs moyennes de celui-ci. Bernhard a pu montrer en outre qu'il existe un parallélisme strict entre ces deux temps, puisque la différence des temps de perception pour deux intensités données est la même que celle des temps de blocage pour les deux intensités en question.

B — *Latence des décharges rétiniennes* (latence de b) Nous avons mesuré chez le sujet normal une durée moyenne de 45 msec pour la latence des décharges rétiniennes dans le nerf optique (tableau I), valeur assez basse conformément au siège central du territoire rétinien excité. Si le stimulus est focalisé en des points plus périphériques de la rétine (20°, 40°, 60° sur le champ nasal de la rétine), ce qui était le cas dans de nombreuses expériences complémentaires, les temps de latence sont plus longs 67 msec  $\pm$  5,3 à 20°, 67,6  $\pm$  7 à 40° et 72,8  $\pm$  7 à 60°. Les chiffres précédés du signe  $\pm$  indiquent l'écart moyen  $\sigma$ , calculé selon la formule  $\sigma = \sqrt{\frac{\sum(m-x)^2}{n-1}}$ ,  $m$  étant la moyenne arithmétique,  $x$  la valeur de chaque cas et  $n$  le nombre de cas. Il ressort de ces expériences que chez le sujet normal, le temps de latence du potentiel b ne varie presque pas quand le point de la rétine excitée s'éloigne de la fovea centralis.

Ces valeurs correspondent à celles d'autres auteurs 40 msec selon *Karpe* (1945) qui utilisait un stimulus plus intense (surface de 8° éclairée à 20 Lux) et 58 msec en moyenne selon *Bernhard* pour un stimulus plus faible. Tous ces faits confirment que la latence des décharges rétiniennes, ou latence de b, augmente en fonction de l'intensité du stimulus lumineux et que ce facteur variable doit être éliminé si l'on veut juger du fonctionnement des voies optiques centrales.

C — *Temps de conduction centrale* En déduisant chez le sujet normal le temps de latence des décharges rétiniennes (latence b) de celle de la réaction d'arrêt, nous avons obtenu le temps de conduction centrale (tableau I) 124 msec en moyenne avec des valeurs extrêmes de 90 et 150 msec et un écart moyen de  $\pm$  17. Ces résultats correspondent également à ceux de *Bernhard*, qui indique des valeurs de « 100 msec et plus ». Le temps de conduction centrale calculé de la sorte, est indépendant des facteurs périphériques, rétinien. Il permet de juger de la conductibilité des voies optiques centrales du nerf optique au centre visuel cortical et peut par la même avoir une valeur symptomatique comme en témoignent les mesures dans le cas pathologique dont il nous reste à parler maintenant.

## II — Résultats dans un cas d'atrophie du nerf optique

Il s'agissait d'un malade de la Clinique Ophthalmologique de l'Université de Zurich (Professeur Imster). L'examen clinique avait mis en évidence une

TABLEAU I

Valeurs moyennes et extrêmes (entre parenthèses) mesurées chez un sujet normal et chez un malade atteint de dégénérescence tabétique partielle du nerf optique

Endroit de la rétine stimulée		Cas	EEG Temps de blocage msec.	ERG Lat b msec.	EEG + ERG Temps conduction centrale msec
Voies opt norm	OD Centre de la rétine	8	169	45	(90) — 124 — (150)
	OD Rétine temporale	7	274	40	(130) — 225 — (285)
Voies opt lésées	OD Rétine nasale	5	282	47	(165) — 235 — (300)
		12	278	40	(130) — 229 — (300)
	OG Rétine temporale	7	310	46	(180) — 261 — (315)

atrophie partielle du nerf optique d'origine tabétique. L'acuité visuelle était tombée à 4/10 à chaque œil et le champ visuel s'avérait considérablement rétréci, notamment au détriment du champ nasal de l'œil gauche. La rétine droite était par contre un peu moins atteinte à la date de l'examen électrorétinographique (20.11.1945), comme en témoignent les deux graphiques périmétriques (fig 4)

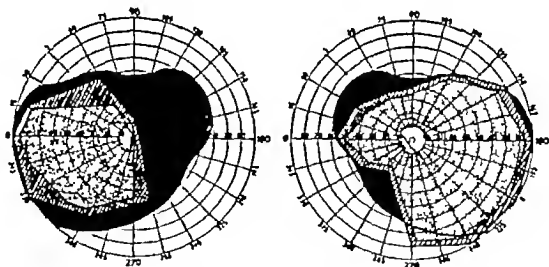


Fig 4 Champs visuels d'un malade atteint de dégénérescence tabétique partielle du nerf optique (Clinique ophtalmologique de l'Université de Zurich Prof M Amsler)

A — Latence des décharges rétinienne (latence de b, fig 3 b et c) Chez le malade, la latence du potentiel b se tenait dans des limites normales pour tous les champs rétinien explorés, soit 40 à 60 msec comme en font preuve les valeurs groupées dans le tableau II. Ce fait est intéressant à relever et pourrait s'expliquer par l'intégrité des éléments rétinien le nerf optique étant seul atteint. Relevons toutefois à ce sujet que chez le malade la la

TABLEAU II

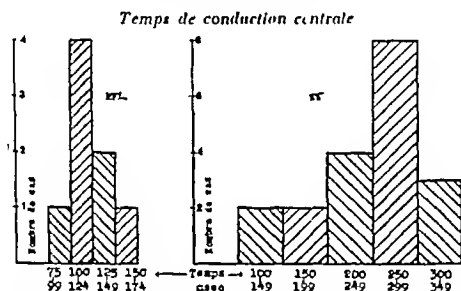
*Tableau des valeurs mesurées chez un malade atteint de dégénérescence tabétique partielle du nerf optique*

Conditions expérimentales		E E G Temps de blocage	E R G Lat b	E E G + E R G Temps conduction centrale
OD	Rétine nasale 30°	245	45	200
		315	45	270
		210	45	165
		350	50	300
		290	50	240
	Moyenne	282	47	235
	Rétine temporale 30°	325	40	285
		250	40	210
		170	40	130
		315	45	270
		330	60	270
		330	60	270
		200	60	140
		274	49	225
	Moyenne	274	49	225
	Moyenne generale	278	49	220
OG	Rétine temporale 30°	300	45	255
		335	45	290
		335	50	285
		350	50	300
		355	40	315
		230	50	180
	50°	265	40	225
		310	46	264
	Moyenne	310	46	264

tence du potentiel b augmentait nettement au fur et à mesure que le stimulus s'éloignait du centre de la rétine 40 msec à 30° et 60 msec à 50°, pour la région temporale de la rétine droite. Si l'on tient compte du fait que ce n'était pas le cas chez le sujet normal et que le champ visuel correspondant à ce secteur de la rétine temporale droite était précisément rétréci à l'endroit stimulé, il y a lieu de faire des réserves quant à l'influence possible du processus tabétique sur la latence de b.

B — *Temps de blocage et temps de conduction centrale* (fig 3 b et c). Les temps de blocage mesurés chez le malade sont élevés 310 msec en moyenne à l'œil gauche et 278 msec en moyenne à l'œil droit, au lieu de 169 msec chez le sujet normal. Il y a lieu de préciser le facteur responsable de cette augmenta-

tion Nous sommes à même de le faire, étant donné que nous connaissons grâce à l'ERG le temps de latence des décharges rétiniennes. En déduisant cette latence du temps de blocage, nous avons obtenu le temps de conduction centrale de notre malade. Il était de 229 msec. en moyenne à l'œil droit et de 264 msec à l'œil gauche. La comparaison entre ces valeurs et celles de l'homme normal (124 msec) révèle un allongement considérable des temps de conduction centrale chez le malade. Le diagramme (fig 5) montre que les maxima atteints sont plus élevés chez le malade (300-349 au lieu de 150-174 msec.) Par ailleurs, les valeurs élevées sont également plus fréquentes chez le malade ainsi la majorité des temps mesurés atteint 250 à 299 msec au lieu de 100 à 124 msec chez le sujet normal.



Sujet normal (MLF) Dégénérescence partielle du nerf optique (Tabes W.W.)

Fig 5 Diagramme représentant la distribution des temps de conduction centrale, chez un sujet normal (MLF), groupés de 25 en 25 msec) et chez un malade atteint de dégénérescence partielle du nerf optique (W.W. groupés de 50 en 50 msec)

Signalons en outre que la moyenne des temps de conduction centrale était plus élevée chez le malade à l'œil gauche (264 msec) qu'à l'œil droit (229 msec.), et que le champ visuel était également le plus rétréci à l'œil gauche. Il y aurait donc, pour autant que nos expériences permettent d'en juger, concordance entre les données de l'examen clinique et les résultats de l'exploration électrophysiologique.

Enfin l'écart moyen est très élevé chez le malade ( $\sigma = \pm 59$  à l'œil droit, et  $\sigma = \pm 49$  à l'œil gauche au lieu de  $\sigma = \pm 17$  chez le sujet normal). Cette dispersion ne peut être imputée à des facteurs d'ordre technique mais doit être attribuée à des varia-

tions du temps de conduction centrale lui-même (fatigabilité, sommation déficiente), ce qui présente un intérêt symptomatologique réel

Il ressort de notre examen que la dégénérescence partielle des voies optiques se traduit par un allongement et une variabilité anormale du temps de conduction des excitations de la rétine au centre visuel cortical. Ces symptômes bioélectriques doivent être attribués à l'état dystrophique des fibres encore capables de transmettre les excitations. Des examens complémentaires montreront si la méthode que nous avons utilisée ici se prête aussi à l'examen de lésions moins grossières des voies optiques, et si elle permet de contrôler objectivement les troubles fonctionnels de la vision.

### *Résumé*

L'électro-retinographie et l'électro-encéphalographie combinées ont permis de décomposer le temps de blocage du rythme  $\alpha$  en deux périodes. La première période, rétinienne, va du début du stimulus lumineux au début des décharges rétinienne dans le nerf optique. Elle correspond à la latence du potentiel b de l'électrorétinogramme et dure 45 msec, selon les données des auteurs, chez le sujet normal. La seconde période, postrétinienne, correspond au temps de conduction des excitations dans les voies optiques centrales. Elle ne dépend pas de l'intensité du stimulus lumineux, contrairement à la période rétinienne, et permet d'apprécier le fonctionnement des voies centrales (durée 124 msec chez le sujet normal).

Dans un cas d'atrophie tabétique du nerf optique, les auteurs ont mesuré, par contre, des temps de conduction centrale nettement augmentés: 229 msec à l'œil droit et 264 msec à l'œil gauche. Cette augmentation, ainsi que la dispersion plus grande des valeurs obtenues, semblent avoir une signification symptomatologique.

### *Zusammenfassung*

Die Elektoretinographie in Kombination mit der Elektro-Encephalographie ermöglicht es, die Blockadezeit des  $\alpha$ -Rhythmus in zwei Perioden zu zerlegen. Die erste, retinale, vom Anfang des Lichtreizes bis zum Beginn der retinalen Entladungen im Opticus, steht in Übereinstimmung mit der Latenz des Potentials b vom Elektoretinogramm. Beim Normalen fanden die Autoren hierfür 45 msec. Die zweite Periode (beim Normalen 124 msec) stimmt

mit der Fortleitungszeit in den zentralen optischen Bahnen überein Sie hängt nicht, wie die erste, von der Intensität des Lichtreizes ab und gibt Einblick in die funktionelle Tätigkeit der zentralen Sehbahn In einem Falle von tabischer Opticusatrophie wurden rechts für die Fortleitungszeit 228 msec, links 264 msec gefunden bei starker Streuung Beides scheint symptomatologische Bedeutung zu haben

### Summary

Simultaneous Electoretino and Electroencephalography enable the blocking time of the  $\alpha$  rhythm to be decomposed into 2 periods The duration of the first (retinal time) extends from the onset of the light stimulation to the moment the impulses are discharged into the optic nerve it corresponds to the latent period of potential b of the Electroretinogram and varies with stimulation intensity The authors measured the retinal latent period and obtained 45 msec in the normal subject The second period (post retinal or central time) lasts 124 msec in the normal subject It corresponds to the conduction time of the impulses within the central optic tract and is independent of stimulation intensity

In a patient suffering from tabetic atrophy of the optic nerve a longer conduction time, namely 220 msec at the right eye 264 msec at the left was found This central time was furthermore subject to greater variations than in the normal subject Both results seem to have a symptomatic value

### Bibliographie

- Adrian, E, Nature 161 361 1944 — Adrian, E et Matthews, B H C Brain 57, 355, 1934 — Bernhard, C G, Acta Physiol Scand 1, Suppl. 1 1940 — Bertrand, I., Delay J et Guillemin J L électroencéphalogramme normal et pathologique Paris Masson & Cie 1939 — Durup G et Fessard A, Ann psychol 36 1 1935 C R Soc Biol Paris 122 756, 1930. — Ectors L Arch Int Psychol 93, 253 1935 — Jasper, H H., Cold Spr Harb Symp quant Biol 4, 320 1936 — Jasper H H., et Grubbshank, R M J gen Physiol 17 29 1937 — Karpe, G Acta Ophthalmologica Suppl XXIV 1945 — Loomis A L., Harvey E N., et Hobart G A, J Neurophysiol. 1 413 1938 — Monnier, M., C R Soc. Biol Paris Séance du 13 4 1946 — Monnier M et Amster M., Ophthalmologica 110, 225 1945 — Monnier, M., et Bachm F., Helv Physiol Acta 3, C 25 C 27 1945 3, C 39 C 41 1945 — Rempel B., et Gibbs, E L. Science 81 334 1936 — Riggs, L A Proc soc. Exp Biol and Med 48 204 1941 — Rohrercher H Z Psychol Physiol. Sinnesorgane 140 274 1937 — Travis L E et Barber V J exp Psychol 22, 265 1938 — Tschermak A., Handb d norm u pathol. Physiol VIII 421 Berlin Springer 1931



(Aus der Anatomischen Anstalt der Universität Basel  
[Vorsteher Prof Dr E Ludwig])

# Über vererbliche Aplasie des Sehnerven bei der Maus<sup>1</sup>

Von HUGO J BEIN

## INHALTSÜBERSICHT

I	Einleitung	12
II	Material und Technik	16
	1 Ophthalmoskopische Untersuchungen	
	2 Mikroskopische Technik	
III	Befunde	
	Vererbung	17
	1 Vererbung der Drehbewegungen	
	2 Vererbung der Anomalie des optischen Apparates	
	Opticusaplasie und Drehbewegungen	22
	Hirnanatomische Befunde	23
	1 Einseitiges Fehlen des Sehnerven	24
	Isciculus opticus, Chiasma fasciculorum opticorum und Tractus opticus	
	Primäre optische Zentren	
	Schrinde	
	Basale optische Wurzel	
	2 Doppelseitige Hypoplasie des Sehnerven	33
IV	Besprechung der Befunde	33
V	Zusammenfassung	35
VI	Literaturverzeichnis	36

---

## EINLEITUNG

In der Mausezucht der Normal-Anatomischen Anstalt Basel beobachtete G Wolf-Heidegger (1941) im Juni 1938 bei einer annähernd drei Monate alten wildfarbenen Maus Drehbewegun-

<sup>1</sup> Die Arbeit wurde auf Veranlassung und unter Leitung von Prof Dr med et phil G Wolf-Heidegger ausgeführt

gen, die durch Züchtung weitervererbt werden konnten («Basler Drehmausstamm»)

Im Oktober 1942 fand ich bei der Präparation eines Drehmaushirnes (Zuchtnummer ♀ 312/25) eine beidseitige Opticusaplasie (Abb 3). Unter der Bezeichnung Opticusaplasie verstehe ich in den folgenden Ausführungen eine Aplasie des Fasciculus opticus, des Chiasma fasciculorum opticorum und des Tractus opticus. Äußerlich fand sich links eine bis auf einen kleinen Spalt vollständige Atresia palpebrarum während das rechte Auge vollkommen normal schien. Hinter der Lidatresie war auch der linke Bulbus ohne äußerliche pathologische Besonderheiten erkennbar. Im Juni 1943 fand sich eine Aplasie des rechten Sehnerven bei einer Drehmaus mit einer vollständigen Atresia palpebrarum dextra (♀ 205/8, Abb 2). Das linke Auge und der linke Sehnerv schienen makroskopisch normal. Rechts fehlte nicht nur der Sehnerv, sondern auch der Augapfel. In der rechten Orbita konnte makroskopisch kein bulbusähnliches Gebilde nachgewiesen werden. Ein fehlender Augapfel fand sich nur bei diesem Tier (♀ 205/8) bei allen anderen Anomalien des Sehnerven die wir später beobachteten (siehe S 18), war der Bulbus makroskopisch stets wohlgeformt und eine pathologische Veränderung ließ sich mit bloßem Auge nicht erkennen. Diese Tiere unterschieden sich in ihrem Verhalten in keiner Weise von den übrigen. Sie zeigten nie die geringste Unsicherheit und sie tanzten ebenso ausdauernd und sicher wie die andern, sie drehten auf der schmalen Kante des gläsernen Futterbeckens, sie tanzten in Achterfiguren, sie liefen in großen Kreisen an den senkrechten Käfiggittern und sprangen vom Dach ihres Holzhäuschens hinunter und wieder hinauf, indem sie sich ständig drehten, ohne mit einer anderen Maus zusammenzustößen.

Eine Aplasie des Nervus opticus mit groben Augenveränderungen oder ohne makroskopisch erkennbare Augenanomalien scheint eine große Seltenheit zu sein.

In den meisten bekannten Fällen sowohl bei Tieren wie bei Menschen ist ein Fehlen des Sehnerven mit einem Fehlen des entsprechenden Augapfels dem Anophthalmus verknüpft oder mit schweren Mißbildungen des Auges wie Cyclopie Mikrophthalmie mit oder ohne Kolobombildung die sich abgesehen von den Defekten des Gehirns — Anencephalus Cystenbildung Hydrancephalus als deren Ausfluß betrachtet werden können — wiederum häufig mit anderen Monstrositäten wie Spaltbildungen des Gesichtes Poly- und Syndaktylie Spina bifida Hypospadie u a m kombinieren. Bei einzel-

tigem Mikrophthalmus kann die entsprechende Hirnhälfte (Curson, 1931 [Ziege]), ja die ganze Körperhälfte in der Entwicklung zurückbleiben (Landmann, 1908 [Huhnchen])

Am häufigsten findet sich eine Aplasie des Nervus opticus bei Anencephalen. Wenn auch in manchen Fällen eine Korrelation Sehnerv—Gehirn-Entwicklung herrscht, und meist eine Beziehung zwischen der Entwicklung des Augapfels und des Sehnerven besteht, so zeigen die anatomischen Untersuchungen von Augen hirnloser Mißgeburten eine weitgehende Unabhängigkeit der Augenentwicklung von der des Gehirns. Nach Seefelder (1910) pflegen die Augen der Anencephalen, wenn von den Veränderungen des lichtperzipierenden und lichtleitenden Apparates abgesehen wird, nicht viel häufiger von Mißbildungen heimgesucht zu werden als die Augen von Individuen mit normaler Gehirnentwicklung. Die Struktur der Retina ist zwar oft hochgradig verändert, Gliazellen mit Nervenfasern sind meist nicht nachweisbar, und fast durchwegs fehlt eine Papille. Gebilde, die makroskopisch noch als Sehnerven hätten in Frage kommen können, zeigen bei der histologischen Untersuchung mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen: sie können einen noch deutlich embryonalen Bau mit einem Lumen und Pigmentepithel besitzen (Monthus, 1903 [Mensch], Zeeman, 1930 [Mensch]), der Fasciculus opticus kann sich auch nur als ein wirres Gemenge von Glia und Mesoderm, als ein Bindegewebsstrang von verschiedener Dicke darstellen, so daß von Seefelder in diesen Fällen von «Pseudo-Sehnerv» gesprochen wurde.

Hirnuntersuchungen zeigen bei Anophthalmus im allgemeinen dasselbe Resultat: Fehlen der Fasciculi optici, des Chiasma fasciculorum opticorum, der Tractus optici, ein Fehlen oder eine Verkleinerung der Corpora geniculata lateralia, verbunden mit einer abnormen Kleinheit des Hinterhauptlappens oder mit einer Verkleinerung der Occipitalrinde und Wegfall des Gennari'schen Streifens. Es können jedoch auch bei einem doppelseitigen Anophthalmus cruris — wo auch mikroskopisch keine Bulbusrudimente gefunden werden — die primären und die sekundären optischen Zentren bei exakter anatomischer Untersuchung ohne Veränderungen sein, wie dies der Fall von Woollard (1926) bei einem drei Wochen alten Hund und derjenige von Trepel (1921) bei einem ausgetragenen Kind zeigt. Trepel nimmt deshalb an, daß alle Teile der Sehbahn eine große Selbstdifferenzierungskraft besitzen, und daß korrelative Beziehungen zwischen den einzelnen Teilen des Sehapparates für ihre Entwicklung bedeutungslos sind.

Die meisten bisher beschriebenen Fälle von Opticusaplasien finden sich, sofern sie spontan aufgetreten sind, bei Embryonen, bei jung ausgeschlüpften und neugeborenen Tieren sowie menschlichen Feten und Neugeborenen, oder sie wurden zum Studium der Augenentwicklung bzw. der Genese von Fehlbildungen experimentell in frühen Keimstadien erzeugt. Allen diesen Fällen gemeinsam sind die starken Mißbildungen, die mit der Opticusaplasie vergesellschaftet auftreten, und die die befallenen Individuen als nicht lebensfähig erscheinen lassen. Unsere Mäuse scheinen dagegen äußerlich vollkommen normal und, abgesehen

von einigen wenigen Ausnahmen (verzögerte Lidtrennung), können sie ohne Augenspiegelbefund oder Autopsie nicht von den übrigen Drehmäusen unterschieden werden. Sie sind nicht nur lebensfähig, sondern auch fortpflanzungsfähig.

Beschreibungen von Opticusnplasien mit äußerlich wohlgebildetem Auge bei *lebensfähigen* Menschen oder Tieren finden sich äußerst selten. Wahrscheinlich kann es nicht nur um Finden liegen, da eine Blindheit offensichtlich ist und diese Augenanomalie mit Hilfe des Augenspiegels leicht erkannt werden kann. Eine Ausnahme bilden Kleintiere, wie unsere Mäuse, die wahrscheinlich häufiger Augenanomalien aufweisen, deren Blindheit jedoch ohne Gehirn- oder Augenuntersuchung nicht zu erkennen ist, weil bei ihnen das Auge als Sinnesorgan nicht die gleiche Rolle spielt wie bei den höheren Sinnetieren und beim Menschen.

Die älteste mir bekannte Beschreibung findet sich bei *Newmann* 1804 (Mensch), dann folgen *Brüere*, 1877 (Mensch), *Rosenbaum*, 1902 (Kanarienvogel), *Abderholden*, 1903 (Katze), *Terrien*, 1911 (Mensch) und im gleichen Jahr *Welsner* (Mensch), ferner 1910 *Zeeman* und *Tumbelaka* (Katze), 1926 *Seymansk* (Katze), 1930 *Westhues* (Hund), 1938 *Ridley* (Mensch) und 1941 *Scheie* (Mensch). Unter dem Titel «Aplasie des Sehnerven» sind noch weitere Arbeiten veröffentlicht. Da man bei einer Aplasie autopsisch ein Fehlen des Sehnerven und klinisch eine vollständige Blindheit verlangen muß, so kann es sich zum Beispiel bei *Beard* 1901 (Mensch), *Duane*, 1905 (Mensch), *Howley*, 1911 (Mensch), und *Krauß* 1920 (Mensch) nicht um eine Aplasie, sondern nur um eine Opticushypoplasie handeln, die sich allerdings von einer Aplasie nur graduell und nicht grundsätzlich unterscheidet.

Interessant sind die Mitteilungen von *Abderholden* (1903) und *Zeeman* (1910), da bei ihnen wie bei unseren Mäusen die Sehnervenaplasie mit Bewegungsstörungen verbunden war.

*Zeeman* und *Tumbelaka* stellten bei einer kongenital blinden Katze von 9 Monaten ein Fehlen beider Sehnerven fest. Diese Katze stammte aus einer Familie mit Mobilitätsstörungen, als deren Ursache bei anderen Katzen pathologisch anatomisch cerebelläre Abweichungen festgestellt worden waren. Bei der untersuchten Katze war ebenfalls während der ersten Lebensmonate eine Unsicherheit verbunden mit Ataxie beobachtet worden, eine Ataxie, die zu stark war, um sie nur auf das Fehlen des Sehvermögens zurückzuführen. Ein anatomischer Befund, der diese Ataxie erklärt hätte, konnte von den Autoren nicht erhoben werden. An der Gehirnbasis fand sich keine Spur der Nervi optici. Die Bulbi waren gut erhalten, mikroskopisch fehlte jede Andeutung eines Sehnerven oder eines Zentralgefäßes, und in der Sklera fehlte jede Öffnung, die man hätte als Durchtrittspforte deuten können. Auch bei genauer Untersuchung wurde keine Spur von Piliarseheide vom Nerven von Glia oder vom primären Opticusstiel entdeckt. Die primären Sehzentren waren verkleinert und die Sehrinde bei sonst normaler Zytologie und Myeloarchitektur bedeutend verschmälert.

Abderhalden fand eine zwei Monate alte Katze mit zwei rudimentären Schwanzwirbeln, die mit dem Kopf «fortwährend pendelnde Bewegungen» ausführte. Der Fasciculus opticus fehlte, der Augapfel war makroskopisch «vollkommen normal gebaut», die Retina war ebenfalls «durchaus normal gebaut», und nur die Stäbchen und Zapfen fehlten. Trotzdem die Katze blind war, fand sie sich auch an ihr unvertrauten Orten sehr rasch zurecht.

## MATERIAL UND TECHNIK

### Material

Wie einleitend bereits bemerkt wurde, handelte es sich bei den untersuchten Mäusen um Tiere des «Basler Drehmausstammes». Alle Tiere des Stammes wurden fortlaufend ophthalmoskopisch untersucht. Einer genauen hirnanatomischen Untersuchung wurden an Hand von Frontalschnittserien die folgenden drei Tiere unterworfen:

1 Drehmaus 265/8 (♀), geb. 12. 2. 1942, getötet 14. 6. 1943, rechtsseitige Opticusaplasie. Das Gehirn wurde nach Weigert-Kulschitzky-Wolter gefärbt.

2 Drehmaus 178/01 (♀), geb. 27. 11. 1942, getötet 25. 8. 1943, linksseitige Opticusaplasie.

3 Drehmaus 179/01 (♂), geb. 27. 11. 1942, getötet 8. 2. 1943, beidseitige Opticusaplasie.

Die Gehirne von 178/01 (♀) und 179/01 (♂) wurden mit Kresylviolett gefärbt.

### Technik

#### Ophthalmoskopische Untersuchungen

Da, wie in der Einleitung mitgeteilt, zwei Drehmäuse mit einer Aplasie des Sehnerven beobachtet werden konnten, wurden sämtliche Mäuse unserer Zucht ophthalmoskopisch untersucht. Mit Hilfe des Augenspiegels und des Spaltlampenmikroskopes war es möglich, die befallenen Tiere zu erkennen. Herr Dr. R. Brückner von der Universitäts-Augenklinik Basel wird die Befunde, verbunden mit der histologischen Untersuchung der Bulbi, in einer besonderen Arbeit darstellen.

#### Mikroskopische Technik

Die Mäuse wurden mit Äther narkotisiert und ihre Hirne, noch während die Tiere in tiefer Narkose waren, herauspräpariert. Zur Zellfärbung fixierte ich in 70proz. Alkohol (96proz. Alkohol fixiert die Gehirnoberfläche zu stark an, so daß eine Schrumpfung und Deformierung eintritt und die oberen Rindenschichten später hüßlich gefärbt werden). Die Fixierungsflüssigkeit wurde zuerst mehrmals täglich und später jeden Tag gewechselt. Das Material wurde durch Benzol in Paraffin eingebettet und in 10  $\mu$  dicke Serienschnitte zerlegt. Gefärbt wurde nach den Angaben v. Vollmanns (1928 S. 565) mit ¼-proz. Lösung von «Kresylechtviolett Grübler». Zur Markscheidenfärbung wurden die Hirne in 10proz. Formol fixiert. Auch das Formol wurde mehrmals gewechselt. Gebeizt, gefärbt und differenziert wurde nach Kulschitzky-Wolter, indem wir uns an die Vorschriften Spielmeyers (1930, S. 94) hielten. Wir ver-

suchten auch die Färbung nach *Kulschitzky*. Nach *Romels* (1943) sollen die formolfixierten Stücke 4—5 Tage in *Wielgerts* Neuroglialbeize (Fluorchrom Kupferacetat Eisessig und Formol) gebeizt werden. Diese primäre Beizung ist zu schwach. Wir erhielten erst genügend schöne Präparate durch Nachbeizen der einzelnen Schnitte in *Müllerscher* Lösung und 1proz. Chromsäure oder des ganzen Blockes in der *Wielgertschen* Schnellbeize. Die primäre Beizung genügt, wenn wir an Stelle der Neuroglialbeize gleich wie bei der Färbung nach *Kulschitzky* *Wolter* die *Wielgertsche* Schnellbeize (Kaliumbichromat und Fluorchrom) verwendeten. Die Celluloidblöcke wurden gleich nach der Härtung in 30  $\mu$  starke Serien geschnitten. Da jeder einzelne Schnitt — auch benachbarte — seine ihm eigene optimale Differenzierungszeit hat, wurde er nach Bezeichnung mit Tusche einzeln differenziert.

## BEFUNDE

### Vererbung

#### *Vererbung der Drehbewegungen*

Der Erbgang der Drehbewegungen der «Basler Drehmäuse» ist rezessiv, nicht geschlechtsgebunden, nicht mit einer bestimmten Farbe gekoppelt und wahrscheinlich polymer rezessiv. Dieser von *Wolf-Heidegger* (1941) beschriebene «erblich drehende Basler Drehmausstamm» unterscheidet sich grundsätzlich von allen bisher bekannten Mäusestämmen mit sogenannten «choreiformen Zwangsbewegungen». Das Wort choreiform zur Charakterisierung der Drehbewegungen wurde seinerzeit aus der angelsächsischen Literatur übernommen («choreie»). Seine Anwendung hat Berechtigung bei den Tanzbewegungen verschiedener Tanzmausstämme. Die Basler Drehmäuse dagegen zeigen keine Bewegungen, die auch nur entfernt den Vergleich mit einer menschlichen Chorea oder Athetose gestatten.

#### *Vererbung der Anomalie des optischen Apparates*

Über die vererbten Mißbildungen des Auges besteht eine umfassende Literatur, teils weil das Auge für Variationserscheinungen einen besonders empfindlichen Teil des Organismus darstellt<sup>2</sup>, teils weil schon Änderungen im Feinbau des Auges gegenüber anderen Organen relativ leicht und sicher erkannt und so die Merkmalsträger besser erfaßt werden. Mit dem wachsen

<sup>2</sup> Nach *Fischel* (1921) soll der Empfindlichkeitsgrad der Organismen vom animalen zum vegetativen Pol hin abnehmen, so daß also das Vorderende des sich entwickelnden Keimes als der Teil zu betrachten wäre, der am meisten zu beeinflussen ist.

den Interesse für Vererbungsforschung, ihrer Ausdehnung und ihrer Verbreitung wird gezeigt, daß fast alle Mißbildungen des Auges in ausgesprochenem Maße vererbbar sind (Ausführliche Literaturzusammenstellung bei *Clausen* [1924, 1925], *Waardenburg* [1932], in Band III des Handbuches der Erbbiologie des Menschen [1940] und bei *Grüneberg* [1943] )

In der mir zugänglichen Literatur fand ich bis heute nur eine Beobachtung über eine Vererbung einer Opticusaplasie bei makroskopisch wohlgeformtem Bulbus, dagegen fand ich keine Angabe über eine Zuchtung dieser Mißbildung

*Westhues* (1930) fand bei einem Dackelrüden und seiner Tochter eine Hypoplasie der Retina mit Amotio retinae. An Stelle des Fasciculus opticus fand er eine strukturlose, glasige Masse, die keine Nervenfasern enthielt. Eine Gelnuntersuchung ist nicht durchgeführt worden.

### *Die im Drehmausstamm beobachteten Defekte des optischen Apparates*

Da in unserer Zucht die befallenen Tiere nur mit Hilfe des Augenspiegels und des Spaltlampenmikroskopes erkannt werden konnten, wurde, wie bereits vorher beschrieben, die Zucht fortlaufend ophthalmoskopisch untersucht. Es erwies sich, daß außer einer Aplasie des Sehnerven noch alle möglichen, meist asymmetrischen Varianten vorkommen. So finden sich von einem Augenhintergrundbefund, der außer haardunnen Gefäßen nichts Pathologisches bietet, alle Übergänge über retinale und chorioideale Veränderungen bis zur Aplasie des Sehnerven. Kolobombildungen oder kolobomähnliche Bilder sind dagegen bis heute im Augenspiegelbefund nicht gefunden worden. Vereinzelt fanden sich Kolobome der Iris, die sich nach den Literaturangaben in der Regel dominant vererben.

Gleich dem Augenhintergrund ist auch die Ausprägung der Sehnervenmißbildung verschieden. Wir konnten bis heute folgende Varianten feststellen:

- 1 eine einseitige Opticushypoplasie (Abb 1) <sup>3</sup>,
- 2 eine einseitige Opticusaplasie (links- oder rechtsseitig, Abb 2),
- 3 eine doppelseitige Opticushypoplasie,

<sup>3</sup> Die Markscheiden der hypoplastischen Fasciculi optici unterscheiden sich histologisch nicht von denjenigen normaler Sehnerven.

4 ein Fehlen des Sehnerven der einen Seite, verbunden mit einer Hypoplasie der anderen Seite, und

5 eine beidseitige Aplasie (Abb 3)

Somit konnten sämtliche denkbaren Varianten der Abweichung beobachtet werden

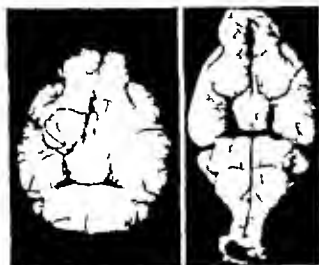


Abb 1

Abb 2

Abb 1 Hypoplasie des rechten Sehnerven (♂ 415/50) Man beachte daß der linke Tract opt. dicker ist als der rechte Fasc. opt., da er um die Menge der ungekreuzten Fasern verstärkt ist.

Abb 2 Aplasie des rechten Sehnerven (♀ 205/8)



Abb 3 Beidseitige Opticusaplasie (♀ 312/25)



Abb 4 Ansicht des Gehirns einer weißen Laufmaus von der basalen Fläche

Gelegentlich können die mit Augenanomalien behafteten Mäuse auch ohne Spiegelbefund erkannt werden, indem bei ihnen die Augenöffnung später als bei andern erfolgen kann. Als Maximum erfolgte bei sonst nicht zurückgebliebener Entwicklung die Augenöffnung erst am 30. Tag. Die Öffnung der Lider erfolgt bei unseren Laufmäusen zwischen dem 12—15. Tag, auch bei



Wurfgenossen sind diese Zeiten wiederum individuellen Schwankungen unterworfen. Die Trennung der Augenlider wird auch in der Literatur verschieden angegeben. *Guiyesse-Pellissier* (1937) fand sie am 12—13, *Dobrovolskaia-Zavaszkata* (1928) am 14 und *Löffler* (1932) am 15 Tag nach der Geburt, wobei er die Differenzen zwischen den einzelnen Würfen und innerhalb des gleichen Wurfs betont.

Bei drei schwarzen Drehmäusen mit Augenveränderungen (♂ 330/32, ♀ 333/34 und ♂ 335/34, wobei ♂ 330/32 ein Elter des Wurfs 34 ist) fanden sich Mißbildungen des Skelettes: die Tiere zeigten Zwergwuchs ähnlich der japanischen Tanzmaus, der Schädel und besonders die Schnauze waren kurz, plump und gedrunken, der Schwanz kurz und ein- bzw. zweimal geknickt, so wie er von *L. Plate* (1938) als «Knickschwanz» (kinky oder flexed tail) beschrieben wird. Das äußere Ohr war nicht mißgestaltet. Nach *Plate* sollen Knickschwänze fast ausnahmslos anämisch sein. Eine Blutuntersuchung wurde nicht durchgeführt, doch zeigte sich äußerlich nichts Auffallendes, und die Haut war gut durchblutet. Diese Tiere waren nicht steril, und ihre Vitalität war nicht herabgesetzt. Die Lebensdauer war nur beim ♂ 330/32 zu beurteilen, sie betrug 75 Wochen. Der Wurf 34 starb im Laufe einer Epidemie, die unsere Zucht heimsuchte.

Die Lebensdauer der Basler Drehmäuse mit oder ohne Augenveränderungen ist allgemein nicht herabgesetzt, und die Lebenserwartung der Jungen bleibt, sofern sie die postembryonale Zeit überstehen, nicht hinter jener normaler Laufmäuse zurück.

Die Störung der Frühentwicklung hätte bei diesen Drehmäusen, die gleichzeitig Augenveränderungen, Drehbewegungen und Skelettmißbildungen aufweisen, also nicht nur am oralen Ende des Körpers das Gehirn, sondern wie bei der kurzschwänzigen Schüttlermaus («shaker-short») von *L. C. Dunn* (1934) und wie bei der vorher beschriebenen Katze von *Ibderhalden* (1903) auch die Schwanzknospe ergriffen. Demgegenüber sind auch andere erbliche Formen von Kurzschwänzigkeit und Schwanzlosigkeit bei Mäusen bekannt, bei denen jedoch nur das caudale Körperende betroffen ist und deren extremster Typus die von *Chesley* (1935) embryologisch untersuchte dominante Kurzschwänzigkeit ist, bei dieser ist die Entwicklung der Homozygoten so degenerativ, daß diese nicht lebensfähig sind. Zuchtbarre Augenanomalien, die mit Skelettmißbildungen verbunden sind, sind beim Krüperhuhn gefunden worden. Nach *Landauer* (1933), der diese Defekte embryologisch untersuchte, bedingt das Krüper-Gen im heterozygoten Zustand chondrodystrophische Störungen, bei Homozygotie sterben wegen seiner Letalwirkung die meisten Krüper-Embryonen, und die Überlebenden zeigen neben den Skelettmißbildungen Augenanomalien.

Eine genaue Erbanalyse unseres Stammes kann noch nicht mitgeteilt werden, da das Zahlenmaterial vorläufig zu klein ist. Nach den bisherigen Zuchtversuchen scheint es sich um einen autosomalen, polymer recessiven Erbgang zu handeln. Eine Kopplung mit Albino-Weiß besteht nicht<sup>4</sup>. Wahrscheinlich besteht ein recessiver subletaler Faktor, da positiv konkordante Würfe eine größere Letalität zeigen, oft starben nämlich sämtliche Jungen dieser Würfe bald nach der Geburt, während ihre durchschnittliche Zahl pro Wurf sowie auch die Anzahl der Würfe pro Muttertier im Durchschnitt nicht herabgesetzt ist.

Wir glaubten zuerst, daß die Entwicklungsstörungen des Auges die Folge einer erblichen Gehirnanomalie seien, die ihrerseits das Drehen verursachte. Im Dezember 1944 fanden wir je doch bei zwei Mäusen (♀ 390/46 und ♂ 481/51) einen pathologischen Spiegelbefund, die auch bei genauer Beobachtung keine Drehbewegungen zeigen. Die genetische Analyse dieser beiden Mäuse zeigt, daß sie aus keinem Wurf stammen, in den von anderen Zuchten eine genetisch fremde Augenanomalie herein gezüchtet worden sein könnte. Es ist noch nicht möglich zu entscheiden, ob mit der Inzucht eine genetische Aufspaltung stattgefunden hat. Der schwankende Grad der Abnormalitäten (siehe S. 19 oben) läßt eher an modifizierende Gene oder an ein gestörtes Zusammenarbeiten zwischen genetischen und physiologischen Kräften während der Entwicklung denken. Ganz allgemein ist bei vererblichen Augenanomalien, besonders bei Nagern, große Variabilität der Defekte nachzuweisen. *Nachtshelm* (1940) schreibt darüber:

«Für die Störungen der Frühentwicklung des Zentralnervensystems gilt im allgemeinen, daß diese Defekte keine klaren Spaltungsverhältnisse zeigen, sei es, daß sie polymer bedingt sind, sei es, daß sie das Ergebnis des komplizierten Zusammenspiels endogener und exogener Faktoren sind. Das gleiche gilt für die Entwicklungsstörungen am Auge. Die Augendefekte sind sehr variabel. Können sich in Kolobomen, Mikrophthalmus, Anophthalmus usw. äußern, sind häufig asymmetrisch oder nur einseitig ausgebildet und nur in wenigen Fällen ist es gelungen, den Erbgang in befriedigender Weise klar zulegen.» (S. 544)

<sup>4</sup> Das recessive Mikrophthalmus-Gen bei einer Mäusemutante von *P. Hertwig* (1942) ist mit Albino-Weiß gekoppelt. Die betroffenen Tiere zeigen neben einer Verkleinerung des Augapfels eine Retention der Schneldezähne, eine Abknickung der Schnurrhaare und ein Fehlen des melanotischen Pigmentes in Haar und Auge. Durch entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß als Ursache des Mikrophthalmus ein Retinakolobom vorliegt.

### *Opticusaplasie und Drehbewegungen*

In der Zeit nach 1900 bemühten sich Anatomen und Physiologen, die Ursachen der Tanzbewegungen japanischer Tanzmäuse in den peripheren Sinnesorganen zu ergründen. Über die damaligen Ohruntersuchungen und die einander widersprechenden Meinungen hat *Schürmann* (1944) in seiner Arbeit über das Gehör der Basler Drehmäuse berichtet. Auch das Auge der japanischen Tanzmäuse war Gegenstand verschiedener Untersuchungen.

*Alexander* und *Kreidl* (1900), *Cyon* (1902) und *Kishi* (1902) blendeten Laufmäuse und japanische Tanzmäuse. *Alexander* beobachtete eine Unsicherheit, *Cyon* Rollbewegungen, ein lebhaftes Zappeln, Springen, Überkugeln und Überwerfen, während *Kishi* dieses Verhalten auf die Narkose zurückführte, da er es auch bei nichtgeblendeten, nur narkotisierten Tieren ebenfalls beobachtet hatte. Nach *Alexander* und *Kreidl* soll die Enucleation beider Augen von den Mäusen nicht ertragen werden, die Tiere sollen sehr erschöpft gewesen und bereits nach zehn Minuten, bzw. einer Stunde zugrunde gegangen sein. Deshalb verschloß *Alexander* beide Lidspalten durch zwei Seidennähte und überstrich sie zweimal an einander folgenden Tagen mit Asphaltlack, während *Cyon* seine Mäuse mit Watteklammern und Collodium blindete. Die physiologischen Augenuntersuchungen der Tanzmäuse wurden hauptsächlich von *Yerkes* (1907) vorgenommen. Er fand kein Farbenunterscheidungsvermögen, was sich mit der Angabe von *Waugh* (zitiert nach *Cunge*, 1936) deckt, der in der Retina der japanischen Tanzmaus keine Zapfen feststellte. *Cunge* dagegen fand Zapfen, wenn auch in ungenügender Anzahl.

Da die Augenveränderungen in unserer Zucht während zwei Jahren nur bei Drehmäusen auftraten, wurde das Verhalten von normalen weißen Mäusen nach doppelseitiger Enucleation geprüft.

Die Enucleation, wie sie mein Kollege *R. Brückner* vornahm, bedeutete für das Tier einen leicht zu überstehenden Eingriff. In Äthernarkose wurde mit einer feinen gebogenen Pinzette der Bulbus aus der Orbita und der Lidspalte herausgedrückt und sein Stiel abgeklippt. Innerhalb weniger Sekunden ließ sich so eine vollständige Enucleation erreichen. Irgendwelche Schäden wurden mit einer Ausnahme (siehe unten) nie beobachtet, der Blutverlust war gering.

Die auf diese Art geblendeten Laufmäuse waren kurze Zeit später durch die Narkose noch etwas benommen, erholten sich aber bald, putzten sich, jagten einander im Käfig und fraßen das bereitgestellte Futter, als ob nichts geschehen wäre. Nach vielleicht einer Stunde konnte man sie nicht mehr von nichtgeblendeten Laufmäusen unterscheiden. Das einzig Abweichende, das ich feststellen konnte, war auf visuelle Reize eine etwas verlangsamte Fluchtreaktion. Die geblendeten Tiere fluchteten erst, nachdem die andern

durch ihr Weghusehen das Signal zur Flucht gegeben hatten. Dieses Verhalten beobachtete ich jedoch nur während acht bis zehn Tagen, nachher waren die Tiere so gut eingespielt, daß sich jeder Unterschied auch in dieser Beziehung verwischte, keine Unsicherheit, keine ataktischen Bewegungen, kein Drehen. Diese Tiere sind während 2 Jahren kontrolliert worden.

Nach der Ansicht des Herrn Kollegen *Brückner* muß der Gesichtssinn der weißen Laufmaus eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Während nach Blendung keine Änderung ihres Verhaltens eintritt, verhalten sie sich nach Stützen ihrer Schnurrhaare unsicher. Dementsprechend zeigt der Nervus trigeminus gegenüber dem Nervus opticus anatomisch eine sehr starke Ausbildung.

Bei einem einzigen Tier beobachteten wir unmittelbar nach der Enucleation typische Drehbewegungen, leider ging es nach wenigen Minuten unter allgemeinen Zuckungen ein. Es handelte sich wahrscheinlich um eine zu starke Zerrung des Fasciculus opticus, so daß Hirnverletzungen verursacht wurden.

Es ist eindeutig, daß die Opticusaplasie nicht die spezifische Ursache des Drehens ist. Außer unseren experimentellen Befunden gibt es noch viele andere Erfahrungen. Es gibt in unserer Zucht nichtdrehende Mäuse mit einem pathologischen Augenspiegelbefund, ferner Mäuse ohne pathologische Abweichungen im Augenspiegelbefund, die ebenso gut drehen wie die Mäuse mit nachweisbaren Augenveränderungen, es zeigen auch nicht alle Fälle der in der Literatur bekannten Opticusaplasien Bewegungsstörungen und schließlich sind zum Studium der Sehbahnen schon von vielen Autoren zahlreiche Blendungen bei allerlei Tierarten durchgeführt worden, ohne daß bis heute über Bewegungsstörungen nach künstlicher Erblindung berichtet wurde.

### *Hirnanatomische Befunde*

Es ist nicht beabsichtigt, mit Hilfe der Befunde bei Opticusaplasie die Sehbahn der Maus in allen Einzelheiten zu beschreiben. Bei der Bewertung von Agenesien ist große Vorsicht am Platze. Denn wenn in solchen Fällen eine Zellgruppe oder ein Faserzug vorhanden ist oder fehlt, so beweist das gar nichts über die Zugehörigkeit zu einem bestimmten System. Abgesehen davon, daß ja unsere «Systeme» selbst nur willkürlich gegeneinander abzugrenzen sind, bleibt es bei Agenesien immer fraglich, ob

ein fehlender Teil zum Gebiete der primären Agenesie gehört, oder ob sein Ausfall eine Folge derselben ist. Die Verfolgung einzelner Bahnen ist an experimentellem Material mit Hilfe der Degenerationen an Fasern und Zellen wesentlich zuverlässiger. Wir verfügen auch nur über frontale Schnittserien. Wirklich eingehenden Studien steht der Umstand entgegen, daß wir zu wenig gleichartige Mißbildungen besitzen, um sie in den drei Hauptrichtungen schneiden zu können. Der gleiche Umstand verbot die Anwendung der Imprägnationsverfahren neben den benutzten Zell- und Faserfärbungen.

In der vorliegenden Mitteilung soll ausschließlich nachgewiesen werden, daß der Ausfall der Sehbahn vom Augapfel bis in die Sehrinde verfolgt werden kann, und daß die Ausprägung der Sehnervenmißbildung auch innerhalb des Hirnes verschieden ist. Zum besseren Verständnis sind der Beschreibung der abweichenden Befunde jeweils kurze Bemerkungen über das normal-morphologische Bild vorangestellt. Es wird in dieser Arbeit absichtlich unterlassen, die Aplasie des Sehnerven genetisch zu erklären, da nur embryologische Untersuchungen die Genese erhellen können. Diese embryologischen Untersuchungen sollen in einer späteren Arbeit dargestellt werden.

### *Einseitiges Fehlen des Sehnerven*

#### *Fasciculus opticus, Chiasma fasciculorum opticorum und Tractus opticus*

Der Verlauf der beiden Fasciculi optici ist bei der Maus an der Hirnbasis deutlich zu verfolgen. Das Chiasma fasciculorum opticorum bildet eine schwache Vorwölbung. In seinem caudal offenen Winkel ist ein breiter weißer Strang sichtbar, der quer über die Hirnbasis zieht, die Fasern der *Guddenschen* und *Meynertschen* Kommissur (siehe Abb. 3 und Abb. 4). Die Lage dieser Fasern zur Sehnervenkreuzung ist verschieden. Die Kommissur kann dem Chiasma entweder direkt anliegen oder deutlich isoliert mehr caudalwärts erscheinen. Mit diesen sogenannten post- und supraoptischen Kommissuren befaßte sich, da sie bei den niederen Tieren gut ausgeprägt sind, hauptsächlich die vergleichende Anatomie, es gibt seit ihren ersten Beschreibungen eine große Literatur. Die Existenz der *Guddenschen* Kommissur wurde von verschiedenen Autoren nach Untersuchungen bei Tieren und beim Menschen angezweifelt (*Probst* [1905] u. a. m.). Auch nach der neueren Literatur ist ihr Vorhandensein beim Menschen noch nicht sichergestellt (*Pfeifer*, 1930, und *Marburg*, 1927). Nach *Ariens Kappers* (1921, 1934) sind die *Guddensche* und die *Meynertsche* Kommissur phylogenetisch verschieden. Er nennt die *Guddensche* Kommissur die *Commissura supraoptica ventralis*, weil sie unterhalb der *Commissura Meynerti* (*Commissura supraoptica dorsalis*) kreuzt und dem

Chiasma manchmal so nahe anlegt daß man sie nicht davon unterscheiden kann. Die Commissura supranoptica ventralis soll zuerst bei Reptilien (besonders deutlich beim Krokodil) auftreten und der Commissura transversa der Fische und Amphibien entsprechen die die kaudalen Abschnitte des Mittelhirntegmentums verbinden. Die phylogenetisch jüngere *Meynertsche* Kommissur fehlt noch bei den Fischen und Fröschen kommt bei den Reptilien vor kreuzt bei den Vögeln direkt unter der Ventrikelspalte auf einer gewissen Entfernung vom Chiasma und ist bei den Säugern (besonders bei den Beutlern) deutlich ausgebildet.

Auch über die Funktion den Ursprung und Verlauf dieser Faserzüge sind die Meinungen geteilt. Nach Durchsicht der Literatur kann man nur *Greving* (1928) beistimmen der betont daß das Wesen dieser Faserzüge noch nicht sichergestellt sei. In den Kommissuren sollen Fasern der verschiedensten Ordnung verlaufen. Fast durchwegs wird die Ansicht vertreten daß diese Kommissuren nichtoptische Fasern führen wobei die *Vegnertsche* Kommissur die nach *Kappers* (1921) besonders in der Regulierung der Bewegungen von Vögeln eine Rolle spielt ein gekreuztes pallido subthalamisches System darstellt (*Marburg* 1927).

Bei einer einseitigen Opticusaplasie können folgende Befunde erhoben werden. Der allein vorhandene Sehnerv ist in gewohnter Ausbildung vorhanden. Er verläuft parallel und etwas lateral der Medianlinie occipitalwärts, überquert die Mittellinie in einem schön geschwungenen, weiten Bogen, um sich mit dem weißen Faserstrang der genau transversalen postoptischen Kommissuren zu verbinden. Nachdem er die Mittellinie gekreuzt hat spaltet sich von ihm ein feines weißes Bündel ab das die ungekreuzten Sehfasern darstellt, und das in der breiten Fasermasse der postoptischen Kommissuren verschwindet (Abb. 2). Von einer Erhabenheit dieses «Pseudo Chiasma» ist nichts zu sehen.

Der Tractus opticus auf der Seite des Fasciculus opticus führt deshalb nur ungekreuzte Sehnervenfaser, der kontralaterale Tractus nur gekreuzte Fasern.

Ähnlich wie der menschliche Sehnerv ist auch der vorhandene Sehnerv durch bindegewebige Septen in einzelne Bündel zerlegt. Die einzelnen Fasern verflechten sich jedoch im Verlauf des Fasciculus opticus, so daß sie im *Weigert*-Präparat nicht verfolgt werden können. Nach allmählichem Verlust seiner Pialscheide senkt sich der Fasciculus opticus vollständig in die Hirnbasis ein (Abb. 5), um erst dann die Mittellinie zu überkreuzen und das «Pseudo Chiasma» in der Hirnsubstanz zu bilden (Abb. 6). Die gut entwickelte Fasermasse des Fasciculus opticus dringt so stark in das Hirn ein daß der Nucleus suprachiasmaticus — eine kernartige Verdichtung des Höhlengraubegebietes (*Grünthal*

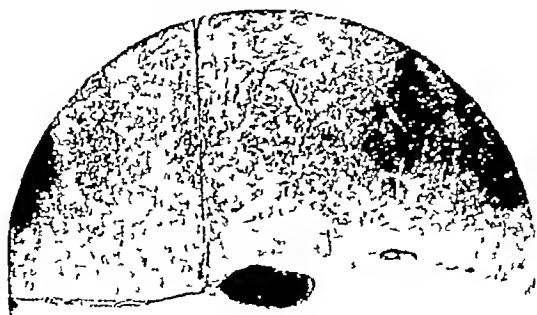


Abb 5 Einseitige Opticusaplasie Beginn der Einsenkung des Fasciculus opticus in die Hirnsubstanz (♀ 265/8) Markscheidenfärbung nach Weigert, frontal Vergrößerung 30mal

1930) — und mit ihm der III Ventrikel zur Seite gedrängt werden, und der III Ventrikel nur durch eine schmale Gehirnschicht von dem Fasciculus opticus getrennt ist

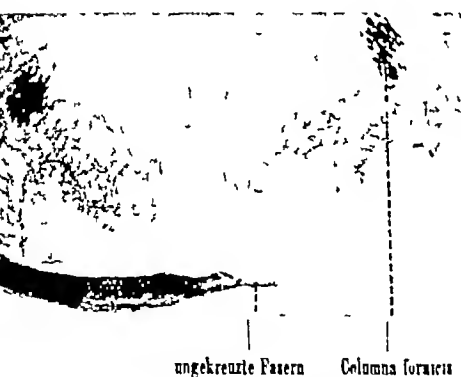


Abb 6 Intracerebrales «Pseudo-Chiasma» (♀ 175/8) Markscheidenfärbung nach Weigert Frontal Vergrößerung 30mal

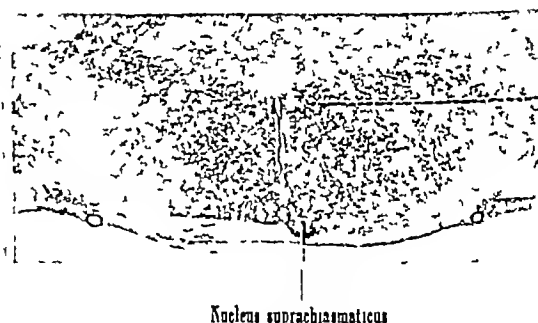


Abb 7 Intracerebrales «Pseudo-Chiasma» (♀ 178/01) Zellbild gefärbt mit Kresylviolett, frontal, Vergrößerung 21mal

Der Nucleus supraopticus (= «Ganglion opticum basale» Meynerts oder «Nucleus basalis» von Greving [1928]) ist beidseits gut ausgebildet (Abb 7) Er ist gekennzeichnet durch große charakteristische Nervenzellen, deren Kern blasig ist und exzentrisch liegt, deren Leib erhebliche Größe hat, und deren Fortsätze wenig sichtbar sind Eine Strukturveränderung konnte ich nicht feststellen

### Primäre optische Zentren

Das *Corpus geniculatum laterale*, das bei der Maus noch rostral vom *Corpus geniculatum mediale* liegt, zerfällt in einen dorsomedialen und einen

ventrolateralen Kern Eino Zellschichtung wie bei den höheren Säugern ist nicht ausgeprägt sondern in beiden Kernen finden sich spindel und sternförmige trianguläre und rundliche Zellen von mittlerer Größe die zerstreut mit großen Intracellulären Abständen verteilt sind

Die *Colliculi rostrales* bestehen wie beim Menschen aus einer Reihe übereinandergelagerter Schichten grauer und weißer Substanz. Unter der ersten grauen Schicht liegt das *Stratum opticum*

Bei einseitiger Opticusaplasie ist das Relief des *Corpus geniculatum laterale* auf der Seite der ungekreuzten Fasern nicht mehr so deutlich. Die Kerne sind auf dieser Seite verkleinert, zellärmer und rostro caudal verkürzt. Die pathologischen Veränderungen, die hauptsächlich den dorsalen Kern betreffen sind nicht so ausgeprägt wie in den vorderen Vierhügeln

Der *Colliculus rostralis* ist auf der Seite der ungekreuzten Fasern kleiner, seine Oberfläche ist abgeplattet. Das *Stratum opticum* ist verschwunden, während es auf der andern Seite deutlich zu sehen ist (Abb 8). Nur rostralwärts sind auch auf der Seite der ungekreuzten Fasern in der Schicht des *Stratum opticum* einige Faserzüge sichtbar. Mit der Weigertsehen Markscheidenfärbung ist ein eigentliches *Stratum zonale* nicht sichtbar. Nur vereinzelte Fasern verlaufen tangential der Oberfläche



Abb 8 *Colliculus rostralis* (♀ 265/8) Markscheidenfärbung nach Weigert frontal Vergrößerung 67mal. In der linken Bildhälfte fehlt das *Stratum opticum*



Das Zellbild entspricht dem Faserpräparat (Abb 9) Auf der atrophischen Seite ist die Schichtung im Gegensatz zu anderen Seite nicht mehr ausgeprägt Man findet nur wenig Ganglienzellen, dagegen zerstreut kleine runde Zellen ähnlich den Neurogliazellen

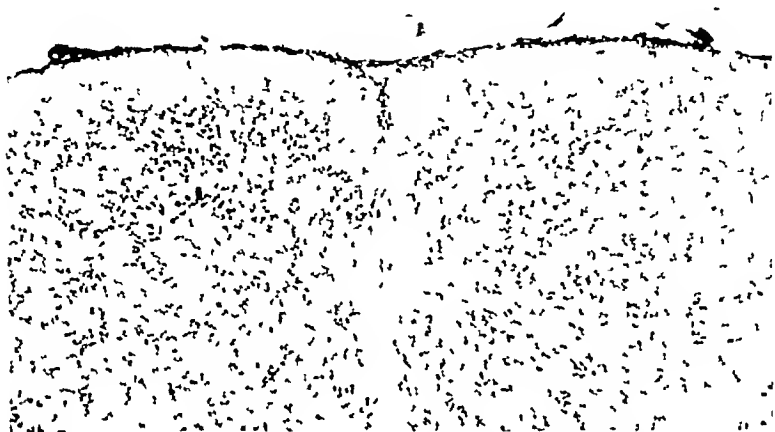


Abb 9 Colliculus rostralis (♀ 178/01) Zellfärbung mit Kresylviolett, frontal, Vergrößerung 67mal Die Seite der ungekreuzten Fasern befindet sich in der rechten Bildhälfte

### Schirinde

Auch bei der Maus, einem niedrigstehenden Nagetier, ist die Hirnrinde weitgehend differenziert Rose (1929) unterscheidet in seinem «cytoarchitektonischen Atlas der Großhirnrinde der Maus» 55 gut differenzierte architektonische Felder, an deren Grenzen noch Überlagerungen und Mischtypen auftreten, die die Merkmale beider Felder in sich vereinigen Nach Rose sind eine Anzahl Zentren, die bei der Maus noch einheitlich gebaut sind, bei den höheren Säugetieren und beim Menschen differenziert und in Unterfelder unterteilt, andererseits sind aber auch Felder, die bei der Maus sehr schön ausgebildet sind, bei den Primaten und beim Menschen rückgebildet Die Occipitalrinde der Maus wurde eingehend durch v Vollmann (1928) untersucht<sup>5</sup> Nach v Vollmann ist bei Säugern ganz allgemein die V Schicht im

<sup>5</sup> Ich verwende die Bezeichnungen v Vollmanns, der die vergleichend-anatomische Nomenklatur Brodmanns benützte Die einzelnen Schichten werden in folgender Weise bezeichnet

- I Schicht Lamina zonalis
- II Schicht Lamina granularis externa
- III Schicht Lamina pyramidalis
- IV Schicht Lamina granularis interna
- V Schicht Lamina ganglionaris
- VI Schicht Lamina multiformis, die sich meist in die Unterschichten VI a und VI b (= Lamina infima [VII] nach Rose) gliedert

Gebiet der Area striata zellarm und die IV Schicht besonders breit und zell-  
 dicht. Bei den höheren Säugern (Primaten, Halbaffen, Carnivoren) und auch  
 Vertretern niedrigerer Ordnungen (einigen Marsupialern) wird die Lamina  
 granularis interna (IV) durch die *Stria Gennari* & *Vicq d'A.-yl* (IV b) in zwei  
 Lamellen (IV a und IV c) unterteilt. Bei den Rodentia unterbleibt diese Auf-  
 spaltung und Dreiteilung es bleibt im wesentlichen bei einer Verbreiterung  
 und Verdichtung der IV Schicht mit dichtstehenden vielgestalteten kleinen  
 Zellen. Die Area striata bleibt sechs-schichtiger homotypischer Isocortex.

Bei der Maus ist die Area striata schmal und auffallend zellreich, wie  
 überhaupt die Großhirnrinde der Maus ungewöhnlich zellreich ist (v. Volk-  
 mann, 1928; Rose, 1929 und eigene Feststellungen siehe Abb. 12). Die Lamina  
 zonalis (I) ist in der Area striata ein wenig breiter als in den meisten anderen  
 Rindengebieten. Die Lamina granularis externa (II) und die Lamina pyrami-  
 dalis (III) sind schmal; die Grenze zwischen beiden Schichten ist unscharf,  
 so daß die II und III Schicht kaum voneinander getrennt werden können.  
 Außerordentlich breit und dicht wie in keiner anderen Area des Mäusehirns  
 ist die Lamina granularis interna (IV), die hauptsächlich aus granulären  
 rundlichen Zellen aufgebaut ist; dazwischen liegen polyedrisch polymorphe  
 Elemente eingestreut\*. Auffallend schmal ist dagegen die Lamina ganglionaris.  
 Die Lamina ganglionaris (V) — ein heller zellarmer Streifen — ist von der  
 IV Schicht scharf abgegrenzt; sie ist schmal und kann in drei Schichten unter-  
 teilt werden. Die Mittelzone führt mittelgroße Pyramidenzellen — die die  
 größten Zellen der Area striata sind — während die äußere und die innere  
 Schicht helle Streifen mit nur wenigen pyramidenförmigen Zellen darstellen.  
 Die Lamina multiformis (VI) ist dichter und kleinzelliger als die V Schicht.  
 Ihre obere Lage (VI a) besteht aus polymorphen Zellen; ihre untere Lage (VI b  
 oder Lamina infima VII) zeigt meist tangential verlaufende spindelartige  
 Zellen.

Bei einseitiger Opticusaplasie zeigt die Area striata rostral-  
 wärts keine Veränderungen. Caudalwärts treten folgende Ver-  
 änderungen auf:

Die Area striata fällt auf der Seite der ungekreuzten Fasern  
 durch ihren verminderten Zellgehalt auf (Abb. 10).

Die sonst zellreiche Rinde erscheint gelichtet, wobei alle  
 Schichten, besonders aber die I—IV Schicht, betroffen sind. Am auffälligsten ist  
 das Verhalten der sonst charakteristischen Körnerschicht (IV). Sie löst sich in der  
 Area striata fast vollständig auf, so daß gegen die Area occipitalis (Feldbezeichnung nach  
 Rose) nur wenig Zellen die Grenze zwischen der III und V  
 Schicht bezeichnen. Die Lamina zonalis (I), die auch normaler-  
 weise wenig Zellen führt, besitzt nur einige wenige rundliche  
 Zellen und nur vereinzelt sind Zellen von triangulärem und spin-

\* Nach v. Volkmann (1928) und Economo (zit. nach Volkmann) ist die  
 IV Schicht die eigentlich rezeptive Schicht.

Abb 10 Area striata  
(♀ 178/01) Zellbild ge-  
färbt mit Kresylviolett,  
frontal, Vergrößerung, 12  
mal Seite der ungekreuz-  
ten Fasern

Abb 11 Area striata (♀  
178/01) Zellbild gefärbt  
mit Kresylviolett, frontal  
Vergrößerung 120mal  
Seite der gekreuzten Fa-  
sern

I

---

II + III

---

IV

---

Abb 12 Area striata bei  
beidseitiger Opticushypo-  
plasie (♂ 179/01) Zellfär-  
bung mit Kresylviolett,  
frontal, Vergrößerung 120  
mal Das Zellbild ent-  
spricht dem Zellbild einer  
Laufmaus

$\alpha$

V  $\beta$

$\gamma$

---

deligem Bau vorhanden. Die II und III Schicht, die rundliche und pyramidenförmige Zellen enthält, ist, wie auch die V Schicht, zellärmer. Die zwei Schichten der VI Schicht können gut voneinander getrennt werden. Sie scheinen von der allgemeinen Zellverminderung am wenigsten betroffen zu sein. Die Seite der gekreuzten Fasern zeigt keine so auffallenden Veränderungen. Auch hier scheint die Gesamtzellzahl der Rinde vermindert, doch hebt sich die Körnerschicht, allerdings nicht in der gewohnt starken Ausprägung deutlich ab (Abb 11).

### Basale optische Wurzel

Die *basale optische Wurzel* wurde von *Frey* (1937) vergleichend anatomisch und von *Gillilan* (1941) bei Ratte, Maus und anderen Tieren eingehend untersucht. Die basale optische Wurzel verläßt den Tractus opticus noch an der Basis, gelangt auf dem kürzesten Weg, indem sie der Biegung der Pedunculusoberfläche folgt, zu der Oculomotorius Austrittsstelle, wo sie dann in ihren Kern ausläuft. Charakteristisch für ihre topographischen Beziehungen ist ihre Lage lateral vom caudalen Abschnitt des Corpus mammillare medial zum Pedunculus cerebri unmittelbar beim Austritt des N. oculomotorius. Ihr Kern (*basaler optischer Kern*) nach *Frey*, der nicht mit dem *«Ganglion basale opticum»* *Vegnerts* verwechselt werden darf (siehe S. 26)) liegt auf Frontalschnitten unmittelbar dorsal von der Austrittsstelle des Oculomotorius sowie medial und ein wenig dorsal zum medialen Ende des Pedunculus cerebri (*Frey*). Charakteristisch sind nach *Frey* die direkten Verbindungen mit dem Oculomotoriuskern: die Verbindung ist direkt und gekreuzt; außerdem wurde eine commissurale Verbindung zwischen beiden basalen optischen Kernen nachgewiesen. Die übrigen sekundären Verbindungen sollen sehr zahlreich sein (siehe unten). *Gillilan* und *Frey* wiesen mit der *Marchi-Methode* im Chiasma eine vollständige Kreuzung dieses Bündels nach, während *Tsang* (1937) bei der Ratte ebenfalls mit der Degenerationsmethode hauptsächlich gekreuzte und auch einige ungekreuzte Fasern fand. Nach ihm soll die basale optische Wurzel außer Sehfasern auch Fasern anderer Natur führen. *Marburg* (zit. nach *Frey*) brachte die basale optische Wurzel der niederen Tiere in Zusammenhang mit dem Tractus peduncularis transversus *Cudden* beim Menschen. *Tsang* und *Gillilan* glauben ebenfalls, daß die basale optische Wurzel dem Tractus peduncularis transversus entspricht. Nach den genauen Untersuchungen *Freys* ist die eigentliche basale optische Wurzel mit dem Tractus peduncularis transversus *Cudden* nicht identisch; dieser stellt viel mehr eine sekundäre Verbindung aus dem Endkern der basalen optischen Wurzel dar.

Zur Funktion der basalen optischen Wurzel schreibt *Frey* (1937)

«Was die vermutliche Rolle des basalen optischen Systems betrifft, so handelt es sich dabei offensichtlich um einen verzweigten optischen Reflexapparat, dessen Funktion in der Übermittlung der optischen Reize auf dem kürzesten Wege an verschiedene Zentren und Systeme im Mittelhirn zwecks

Auslösung entsprechender Reflexe, besteht. Wie wir sehen, würde dies vor allem den Oculomotoriuskern betreffen, dann die übrigen Augenmuskelkerne, via Fasciculus longitudinalis posterior, evtl. auch den Facialis-kern (Auslösung der wichtigen reflektorischen Bewegung der Facialis-muskulatur, vor allem des reflektorischen Lidschlusses). Außerdem bestehen Verbindungen aus der basalen optischen Wurzel zur medialen Schleife, zu den Gehörzentren und zur Substantia nigra, die bekanntlich ein wichtiges Zentrum der extrapyramidalen Motilität darstellt. Diese Verbindungen können zur Auslösung von entsprechenden Reflexen außerhalb des optischen Systems im engeren Sinne via das Schaltzentrum des basalen Kernes dienen. (S. 75)

Bei einseitiger Opticusaplasie ist die basale optische Wurzel in den Markenscheidenpräparaten nur auf der Seite der gekreuzten Fasern nachweisbar. Sie fehlt auf der Seite der ungekreuzten Fasern (Abb. 13).



Abb. 13 Basale optische Wurzel (♀ 265/8) Markenscheidenfärbung nach Weigert, frontal, Vergrößerung 40mal. Die basale optische Wurzel fehlt in der rechten Bildhälfte.

Bei der Drehmaus (♀ 265/8) sind die Augenmuskelnerven (die Nervi oculomotorius, trochlearis und abducens) und der Nervus facialis auf beiden Seiten gut ausgebildet. Ebenso zeigt das hintere Längsbündel keine Veränderungen seiner Struktur.<sup>7</sup>

<sup>7</sup> Interessanterweise ist bei der Blindmaus (*Spalax typhlus*), die normalerweise weder Sehnerven noch Augenmuskelnerven hat, das hintere Längsbündel stärker ausgebildet als bei der Laufmaus (Frankl-Hochwart, 1902).

*Doppelseitige Hypoplasie des Sehnerven*

Daß die Ausbildung der Sehnervenmißbildung auch innerhalb des Hirnes verschieden ist, zeigt der Befund, der bei einer doppelseitigen hochgradigen Opticushypoplasie erhoben werden kann (♂ 179/01)

Makroskopisch fehlen beide Sehnerven, mikroskopisch sind sie als schwächliche Stränge vorhanden. Während das Chiasma bei der einseitigen Aplasie deutlich intracerebral liegt, formen hier die beiden verkümmerten Sehnerven ein rudimentäres Chiasma, das von der Hirnbasis getrennt ist. Bei dieser Hypoplasie, die praktisch einer beidseitigen Aplasie gleichzustellen ist, sind in der Zellfärbung die optischen Zentren, die bei einer einseitigen Aplasie eindeutig verändert waren, ohne hochgradig abweichenden Befund. Die beiden Corpora geniculata lateralia sind kleiner. Ihre Zellzahl scheint nicht vermindert, sondern eher vermehrt, da die intracellulären Abstände geringer sind. Die Zahl der Ganglienzellen ist vermindert. Die Colliculi rostrales sind zellreich. Da das Stratum opticum fehlt, ist eine ausgesprochene Schichtung nicht mehr vorhanden. Auffallend ist das Zellbild der Area striata: sie ist sowohl links wie rechts außerordentlich zellreich, ihre Schichtung ausgeprägt, und ihre Zellen entsprechen dem gewohnten Zellbild (Abb. 12).

Möglicherweise fehlt bei dieser Maus nur das periphere optische Neuron, während das zentrale optische Neuron erhalten ist.

**BESPRECHUNG DER BEFUNDE**

Ganz allgemein ist der vordere Vierhügel bei den niederen Wirbeltieren das Hauptsehzentrum. Das Corpus geniculatum laterale, das in der Phylogenese in dem gleichen Maße als Sehzentrum in Erscheinung tritt, wie die Colliculi rostrales an Bedeutung verlieren, scheint noch kein wichtiges optisches Zentrum zu sein. Bei den beschriebenen Tieren mit Opticusaplasie finden sich die hauptsächlichsten Veränderungen im vorderen Vierhügel. Es deckt sich dies mit den Befunden von Tsang (1937), der als Hauptsehzentrum bei der Ratte — einem der Maus sehr nahe verwandten Nagetier — den vorderen Vierhügel feststellte. Das Corpus geniculatum laterale soll mit der Sehbahn nur durch Kollateralen verbunden sein. Ob das Corpus geniculatum laterale bei der Ratte wirklich nur durch Kollateralen mit dem Tractus opticus

verbunden ist, scheint fraglich, denn nach *Gillilan* (1941) und *Bernheimer* (1907) enden die Fasern der Sehbahn im vorderen Vierhügel und im seitlichen Kniehöcker. Der seitliche Kniehöcker ist bei einseitiger Opticusaplasie nicht gleichmäßig ergriffen. Die Veränderungen betreffen hauptsächlich den dorsalen Kern. Diese Tatsache und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen, die darlegen, daß in der Phylogenese eine Rotation um eine sagittale Achse stattfindet, in der Weise, daß der dorsale Kern das eigentliche Corpus geniculatum laterale der höheren Säuger und der ventrale Kern dessen dorsale Kapsel bildet, zeigen, daß der dorsale Kern das eigentliche optische Zentrum im Corpus geniculatum laterale darstellt<sup>8</sup>.

Das Chiasma fasciculorum opticorum liegt bei der Feldmaus und bei albinotischen Laufmäusen deutlich extracerebral. Bei den von uns gefundenen Sehnervenfehlbildungen ist das «Pseudo-Chiasma» in der Hirnsubstanz gelegen. Ein intracerebrales Chiasma fand sich stets bei einseitiger Opticusaplasie, während die Sehnervenkreuzung bei einer Opticushypoplasie sowohl intra- wie extracerebral liegen kann.

Bekanntlich schnürt sich in der Embryonalzeit eine Chiasmaplatte — nach Überkreuzung der Sehnerven — von der Bodenplatte des Zwischenhirnes ab, so daß normalerweise das Chiasma extracerebral liegt. In unseren Fällen wurde es sich somit um eine Entwicklungshemmung handeln.

Ein intracerebrales Chiasma ist als normal-morphologischer Befund bei verschiedenen Tieren bekannt. Das Chiasma intracerebrale beschrieb als erster *Ganser* (1882) beim Maulwurf, der schwächliche verkümmerte Sehnerven besitzt. *Ganser* glaubte, daß die intracerebrale Sehnervenkreuzung die Folge der schlechten Entwicklung der Sehnerven sei. Nach Untersuchungen von *Ogawa* (1933) und *Yamada* (1939), die die intracerebrale Sehnervenkreuzung bei verschiedenen Tieren (Schuppentier [Pangolin], Gürteltier, Ameisenfresser, Stachelschwein u. a. m.) untersuchten, findet sich ein Chiasma intracerebrale bei Tieren mit gut wie schlecht entwickelten Sehnerven.

1899 beschrieb *Cajal* in seiner klassischen Arbeit über das Chiasma auch das Chiasma der Maus. Er fand mit der *Ehrlich*-schen Methylenblaufärbung keine ungekreuzten Fasern, ledig-

<sup>8</sup> Auch bei 2 Mäusen, deren Gehirn ich zwei Jahre nach beidseitiger Bulbusenucleation histologisch untersuchte, fanden sich im Zellbild die pathologischen Veränderungen im Nucleus dorsalis des Corpus geniculatum laterale, während ich im ventralen Kern keine Strukturveränderungen feststellen konnte.

Ich mit der *Marchi*-Methode konnte er einige wenige ungekreuzte Fasern nachweisen. Auf Grund von *Cajals* Befunden wird bis heute immer wieder die Meinung vertreten, bei den Rodentia sei die Sehbahn fast vollständig gekreuzt. Immerhin sind die ungekreuzten Fasern bei der Maus so zahlreich, daß sie bei einseitigem Fehlen des Sehnerven einen makroskopisch deutlich sichtbaren Strang bilden. Ich schätze die Zahl der ungekreuzten Fasern auf vielleicht  $1/8$ — $1/10$  der gekreuzten. Wenn auch die Sehbahn der Ratte sich nicht grundsätzlich von derjenigen der Maus unterscheidet, so stimmen sie in ihren Einzelheiten, trotz der nahen Verwandtschaft und der ähnlichen Augenstellung, nicht überein. Die Zahl der ungekreuzten Fasern ist bei der Ratte etwas größer (*Bernheimer*, 1907, fand bei einseitig anophthalmischen Ratten ungefähr 20% ungekreuzte Fasern), und auch der Aufbau der Area striata ist verschieden (*u. Valkmann*, 1928).

### Zusammenfassung

Bei drehenden und nichtdrehenden Tieren des «Basler Drehmausstammes» wurde eine Aplasie des Sehnerven bei äußerlich wohlgeformtem Augapfel gefunden. Diese Mißbildung ist vererbbar, sie kann mit Skelettmißbildungen (Knickschwanz und verkürztem Schwanz) verbunden sein. Es gelang, die Opticusaplasie fortzuzüchten. Unseres Wissens wurde bis heute eine Züchtung einer Opticusaplasie bei erhaltenem Bulbus noch nicht beschrieben.

Es handelt sich um einen autosomalen, polymer rezessiven Erbgang. Bei der Sehnervensehnbildung kann nur das periphere Neuron verschieden stark ergriffen werden, der Ausfall der Sehbahn kann jedoch auch vom Augapfel bis in die Area striata verfolgt werden. Bei einseitigem Fehlen des Sehnerven liegt das «Pseudo Chiasma» immer in der Hirnsubstanz.

Die Augenmuskelnerven und das hintere Längsbündel sind in gewohnter Ausbildung vorhanden.

### Summary

An aplasia of the optic nerve in an externally normal eye ball was found in both rotating and not rotating animals from the «Basle Rotating mouse stock». This deformity is hereditary and can be combined with a misshapen skeleton (bent or shortened tail). It was possible to continue breeding the opticus



aplasia As far as we know the breeding of opticus aplasia in normal eye-balls has not yet been described

It is an autosomal polymer recessive hereditary condition Only the peripheral neuron can be strongly affected in the malformation of the optic nerve, the lack of the optic tract can, however, be followed from the eye ball to the area striata In a one-sided lack of optic nerve there is always the "pseudo-chiasma" in the brain substance

The eye muscle nerve and the posterior longitudinal tracts are present in the normal formation

### Résumé

Chez des exemplaires tourneurs et non tourneurs de la lignée des « souris tourneuses de Bâle », on a trouvé une aplasie du nerf optique allant de pair avec un globe extérieurement bien constitué Cette malformation se transmet héréditairement et peut être liée à des malformations du squelette (queue coudée et raccourcie) On est parvenu à propager cette aplasie du nerf optique L'auteur ne connaît aucune autre description de l'élevage d'une race à aplasie du nerf optique accompagnée d'un globe normal

Il s'agit d'une hérédité récessive autosomale polymérique Dans les malformations du nerf optique, c'est seulement le neurone périphérique qui puisse être atteint à des degrés différents, pourtant l'absence de voie optique peut être suivie depuis le globe jusqu'à l'area striata Lors d'absence unilatérale du nerf optique, le « pseudo-chiasma » se trouve toujours dans la substance cérébrale

Les nerfs des muscles oculaires et le faisceau longitudinal postérieur sont normalement développés

### Literatur

- Abderhalden, E, Berl tierärztl Wschr Nr 46, 1903 — Alexander, G, und Kreidl, A, Arch ges Physiol 82, 1900 — Beard, H, Ophthal Rec. 10, 1901 — Bernheimer, St, Graefes Arch LXV, 1907 — Brière, Ann d'Ocul 78, 1877 — Cajal, S R y, Die Struktur des Chiasma opticum, übersetzt von J Bresler Leipzig, 1899 — Chesley, P, Diss New York Columbia Univ 1935, veröff J exp Zool 70, 1935 — Clausen, W, Zbl Ophthalm 11, 1924 und 13, 1925 — Cunge, M J, Bull intern Ac Polon 3/4, 1936 — Curson, H H, Rpt. Dir Vet Ser Inst Union of S Africa 17, 1931 Nach Referat Nr 100/9, Anat. Ber 25 — Cyon, E v, Arch ges Physiol 89, 1902 — Dobrovolskaja-Zavadskaia, N, Arch de Biol 38, 1928 — Duane, Arch Augenhk 52, 1905 — Dunn,

- L. C., Proc. natl Acad. Sci U S A 20, 1931 — *Fischel, A.*, Arch Entw.mechan 49, 1921 — *Frankl Hochwart, v* Arb neur Inst Wien Univ Heft 8, 1902. — *Frey, E.*, Vergleichend anatomische Untersuchungen über die nasale optische Wurzel die Commissura transversa Gudden usw Zürich, 1937 — *Gonser, S.*, Morph Jb 7 1882 — *Gillilan, L A* J comp Neur 74 1941 — *Greving, R.*, Hdb mikroskop Anat Menscheo, Bd IV/1, 1928. — *Grüneberg H* The Genetics of the Mouse Cambridge 1943 — *Grünthal, E.*, Arch Psychiatr 90 1930 — *Guiguesse Pellissier, A.*, Boll Histol oppl usw 14, 1937 — *Gurdjian, E S.*, J comp Neur 43 1927 — Handbuch der Erbbiologie des Menschen Bd 3 Berlin 1940 — *Hawley, C W.*, Ophthal Rec. 29 1911 — *Hertwig P.*, Z Abstamm.lehre 80 1942 — *Kappers, Arlens*, Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen Haarlem 1920 Hdb vgl Anat Wirbelt II/1, Berlin, 1934 — *Kishl, A.*, Z wiss Zool 71 1902 — *Krauß, Klin. Mbl Augenhk* 64 S 125 1920 — *Landauer, W* Graefes Arch 129 1933 — *Landmann, O.*, Klin Mbl Augenhk XLVI/1, 1908 — *Löffler, L.*, Z Abstamm.lehre 61 1932 — *Morborg, O.*, Mikroskopisch topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems Leipzig und Wien 1927 — *Melsner, W.*, Graefes Arch 70 1911 — *Monthus et Opin.*, Arch d Ophthalm T XXIII 1903 — *Nachtsheim H.*, Hdb Erbbiologie Menschen Bd.3 Berlin 1940 — *Newman*, Ophth Hosp Rep 4 1864 — *Ogawa, T* Arb anat Inst. Sendai, Heft XV, 1933 — *Pfeifer, R A.*, Schleck Brückner kurzes Hdb Ophthalm Bd.1, Berlin 1930 — *Plote, L.*, Vererbungslehre Bd 3 Spezielle Genetik einiger Nager Jena 1938 — *Probst, M.*, Mschr Psychiatr 17 1905 — *Ridley, H.*, Brit. J Ophthalm. 22 1938 — *Rose, M.*, J Psychol. u. Neur 40 1929 — *Rosenbaum, S.*, Diss. Univ Marburg 1902 veröffentlicht Z Augenhk 7 — *Romeis, B.*, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. München 1943 — *Sehele, H G.*, und *Francis, H A.*, Arch Ophthalm (Am) 26 1941 — *Schürmann, F.*, Acta otolaryng. 32, 1944 — *Seefelder, R.*, Erg Path 1910, 1914 u 1927 — *Spielmeyer, W.*, Techn. d mikr Unters d Nerv.syst. Berlin 1930 — *Stroer, W F II.*, Z. Anat. u Entw.gesch 110 1940 — *Scymanski, M.*, Bull. Soc. franç. Ophthalm 39, 1926 — *Terrien, F.*, Arch. d Ophthalm T 31, 1911 — *Triepel, H.*, Arch Entw.mechan 47, 1921 — *Tsang, Y C.*, J comp Neur 66 1937 — *Villiger E.*, Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1920 — *Volkmann, R v.*, Z Anat u Entw.gesch 85 1928 — *Voordenburg, P J.*, Das menschliche Auge und seine Erbanlagen. Haag 1932 — *Westhues, M.*, Arch wiss u. prakt Tierhik. 61, 1930 — *Winkler, C.*, und *Potter, A.*, An anatomical guide to experimental researches on the rabbit's brain Amsterdam 1911 — *Wolf Heldegger G.*, *Schürmann, F.*, und *Meier, J.*, Verhdt Schw Nat.forsch Ges Basel, 1911 — *Woollard, H* Brit J Ophthalm 10 1926. — *Yamada, H.*, Arb anat Inst Sendai Heft 12 1939 — *Yerkes R M.*, The dancing mouse. New York 1907 — *Zeemon und Tumbelaka*, Graefes Arch 91, 1910 — *Zeeman, W P C.*, Nederl. Tijdschr Geneesk. 1930 1178. Nach Ref Zbl. Ophthalm 44 S 617, 1940

## Camp Amblyopia.

By SIE-BOEN-LIAN, M D (Batavia)

During the Japanese occupation of Java (1942-1945) I was often consulted in cases of a certain eye trouble which I had never met before. It occurred amongst white men who had been put into concentration camps where improper and bad food conditions prevailed. The main symptoms which actuated the patients to seek medical assistance were inability to read through badsight and a blurred vision. The ophthalmological examination showed a diminution of the central visual acuity and central scotoma, relative or absolute, of both visual fields. The ophthalmoscopical examination showed nothing special. There was nothing abnormal in the general state. In a few cases small striate caused by retinal hemorrhage were seen, which slowly cleared up. All these symptoms (except the last) are suggestive of retrobulbar neuritis.

At the end of the Japanese occupation, when the food situation became worse, I also saw these cases of eye trouble amongst the free civilians, first in the polyclinic for the poor, later on amongst my private patients.

The Dutch physicians in the concentration camps call this retrobulbar neuritis camp amblyopia (in Dutch kamp-oogen).

### *Literature*

According to private information given by both Dutch and English physicians, who had been working in the various concentration camps in South East Asia, this camp amblyopia was very often met with in the camps in Java, Malaya, Siam, Burma. Prof. *Mulock Houwer* has recently written a rather comprehensive article on this subject in this Journal. In Kl. Mon. f. A. July 1939, page 97, Dr. *A. F. M.* in Spain asked the editors advice and opinion with regard to cases of central scotoma, nyctalopia, bad acuity of vision, pallor of the temporal half of the disk, slight xerosis conjunctivae, which he had found amongst the nationalist soldiers who had been captured by the republicans during the civil war. The food of these soldiers was bad, so the author sup-

posed he had to do with neuritis retrobulbaris, due to avitaminosis. In his answer, *Pillat* affirmed the supposition of a neuritis retrobulbaris in consequence of avitaminosis. In China, he saw young, strong men who gradually got temporal pallor of both disks together with the formation of a central scotoma. References in connection with this may be obtained in the articles of *C K Lin* (Chin med J 1936, 50, 1345-1370), *Pan, Kagawa* (Mitt med Ges, Tokio 1931, 45, 469-480), *Miwa* (Chuo Ganko Iho 1938, ref Zbl 42, 382), *Sonano and Piuggeri* (Arch oft Buenos Aires 1938, 18, 244-250), *Okamura* (Act. soc ophth jap 1930, 34, 47-83), *Imachi* and *Maruo* (Act. soc ophth jap 42, 800 and 1027). As the possible cause, *Lin, Kagawa*, and *Miwa* assumed a vitamin B<sub>1</sub> deficiency, *Okamura* supposed it was due to poly-avitaminosis, while *Imachi* and *Maruo* suggested, it was more likely a deficiency of vitamin A than a deficiency of vitamin B that plays the leading role.

In one of the numbers of the American J of Ophth 1941 (which I have lost during the Japanese occupation) a report was published of cases of bad sight, large central scotoma amongst young strong people, who recovered after injections of large doses of thiamin.

#### *Report of cases*

CASE 1 H W I Sn Eorop., ♂ aged 40 years. First seen at the central hospital about June 1943 complained of bad sight and inability to read.

Patient had been placed since about one year in a concentration camp. It was in the beginning of the Japanese occupation the food conditions were not yet so very bad but far below the level of the normal European diet.

A well developed healthy man. The eyes appeared normal. The acuity of vision was reduced to about 5/30 for both eyes. Central scotoma. R eye small striate due to retinal hemorrhages parapapillary. Otherwise the fundus oculi of both eyes showed nothing abnormal. Anterior part normal, mediae clear.

Daily the patient was given an injection of thiamin in large doses. On the third day we could not find any improvement of the acuity of vision. As no more thiamin injections were available in the central hospital we had to stop the thiamin injections. We advised the camp surgeon to give the patient a B<sub>1</sub> vitaminous diet and to prescribe him to take vitamin B<sub>1</sub>.

For a long time I lost the patient out of sight as he was removed to another camp outside Batavia.

In September 22 1945 after the capitulation of Japan, I saw the patient again as a released man. He was absolutely cured. His vision had returned to normal (R eye 5/10 with -0.50 Dptr sph 5/4 L eye 5/4). Very thin. Small relative scotoma. Paracentral fundus of both eyes normal. Patient

told me that after his last visit to me at the central hospital, he had been given vitamin B<sub>1</sub> tablets per os only, twice a day 1 tablet, for some months. In addition to this treatment, he was given fresh vegetables and fruit at his daily meal. In November 1943, after nearly 4 months treatment therefore with vitamin B<sub>1</sub> tablets, he noticed an improvement in his vision and the progress was steady, although the food conditions in the camp became worse daily.

At the same time, I met a few released Dutch prisoners of war, who told me that they were cured of their camp amblyopia by drugs that contained B<sub>1</sub> vitamin.

Later on when I had to cure patients suffering from the same complaints as the camp amblyopia, I had an ample opportunity of testing the healing effect of thiamin only, without other components. It was easier to obtain the thiamin after the Japanese capitulation than before. Besides I was able to control the patients regularly for a long time.

CASE 2 Kw T S, Chin, ♂, aged 28 years, consulted me on September 24th, 1945, was suffering from blurred vision of both eyes since 2 months.

Vision R eye 5/30, L eye 5/30. Relative central scotoma. Fundi normal, except a slight indistinctness of the foveal reflex. Blood examination W R neg. Treatment: Intravenous injections of natriis natriicus 100 mg daily. After 1 week no improvement of the vision.

October 2nd, 1945 R eye 5/30, L eye 5/30. The fundus of the R eye showed parapapillary a small striate due to hemorrhage.

In connection with the fact that this case and case 1 were very similar to each other (bad vision, central scotoma and a slight retinal hemorrhage), treatment with thiamin was instituted. We gave the patient vitamin B<sub>1</sub> tablets (1 tablet 3 mg) twice a day, for 10 days. But after 10 days he did not come back, we did not see him until 1½ months later (November 17th, 1945). The vision became worse R eye 5/30, L eye 5/50. The vitamin B<sub>1</sub> treatment continued, but now regularly, without intermission. Slight improvement of the vision occurred during the treatment. November 30th, 1945 R eye 5/30, L eye 5/30. December 21st, 1945 R eye 5/20, L eye 5/30. From December continued, but now regularly without intermission. Slight improvement of 22nd, 1945, to December 26th, besides vitamin B<sub>1</sub> per os, an injection of 10% NaCl solution was given intravenously, every day 5 c.c. December 26th, 1945 R eye 5/20, L eye 5/20. On December 28th, vitamin B<sub>1</sub> (30 mg) together with 10 c.c. NaCl was given intravenously and this was repeated every day up to Jan 28th, 1946. Then an injection of vitamin B<sub>1</sub> was given on Jan 29th (1 mg), Jan 31st (2 mg), Febr 7th (25 mg), Febr 8th (25 mg), Febr 9th (25 mg), Febr 11th (25 mg), Febr 12th (40 mg), Febr 13th (50 mg), Febr 14th (50 mg), Febr 15th (20 mg).

During the period of these injections, further improvement was noticed. Patient himself perceived an improvement of his vision. Dec. 22nd R eye 5/30, L eye 5/30. Dec 26th R eye 5/20, L eye 5/20. Jan 11th R eye 5/20, L eye

5/20 Jan 14th R eye 5/15 L eye 5/15 Jan 14th R eye 5/10 L eye 5/15  
 Jan. 18th R eye 5/10, L eye 5/15 Jan 28th R eye 5/10, L eye 5/10 Jan. 31st  
 R eye 5/10, L eye 5/10, both eyes 5/6 Patient was able to read small types,  
 but his vision was still a bit blurred

Febr 14th Vision of both eyes 5/5 After February 15th 1916, we  
 stopped the injections of large doses of thiamin but during 2 months he  
 continued to take the vitamin B<sub>1</sub> treatment per os No further improvement  
 of the visual acuity

CASE 3 Tj Tj S., Chhn., ♂, aged 25 years complained on November  
 16th, 1915, of blurring in both eyes since a week. Vision R eye 5/0 L eye  
 5/15 Central scotoma not distinct

November 28th vision worse, R eye 5/10, L eye 5/20 Fundus oculi  
 both sides normal Relative central scotoma

A diagnosis of retrobulbar neuritis was made and treatment applied  
 with vitamin B<sub>1</sub> (daily 2 tablets, each tablet 2 mg) The vision was becoming  
 worse December 17th, Vision R eye 5/30 L eye 5/30 More vitamin B<sub>1</sub>  
 (3 times daily 1 tablet) was given Besides intravenous injections of vitamin  
 B<sub>1</sub> and 10% NaCl, 2 mg Vitamin B<sub>1</sub> on December 17th 18th 19th, 20th 21st,  
 22nd 24th 26th 27th, 29th 30 mg. vitamin B<sub>1</sub> on December 29th, 30th, 31st,  
 January 3rd 4th 5th 11th, 12th 15th, 16th, 17th 18th, 19th 20th

During the first 6 days of the application of intravenous injections of  
 vitamin B<sub>1</sub> (small doses) no progress of the visual acuity occurred, but no  
 further diminution of sight was noticed On the tenth day a slight improve-  
 ment of the vision occurred Vision R eye 5/15 L eye 5/30 After the ad-  
 ministration of large doses of vitamin B<sub>1</sub> intravenously the acuity of vision  
 improved more rapidly

December 31st R eye 5/15 L eye 5/20 January 15th R eye 5/10,  
 L eye 5/10 Patient declared that he could see much better at a distance  
 moreover he was able to read small types. January 23rd R eye 5/6, L eye 5/10  
 January 25th R eye 5/5 L eye 5/5 Patient still had a slight blur before the  
 eyes.

CASE 4 L P A., Chhn ♂ aged 37 years first seen about November  
 17th, 1914 with iridocyclitis Inletia of the right eye Antiseptic treatment  
 with Bismuth injections was applied During this treatment the vision, which  
 at the time of the first examination was R eye 5/15 L eye 5/5 was becoming  
 worse the last time On July 23rd 1915 the patient complained of bad vision  
 of both eyes The vision was R eye 5/20 L eye 5/15 Although the Bismuth  
 injection was still continued the visual acuity diminished steadily August  
 21st R eye 5/30 L eye 5/50 August 31st R eye 5/50, L eye 5/50 Fundus  
 oculi normal. Central scotoma Diagnosis neuritis retrobulbar. September  
 25th R eye 3/60 L eye 3/60 October 12th acuity of vision remained the same

Owing to the fact that the vision was becoming worse in spite of the  
 Bismuth injections, we suggested that the neuritis retrobulbar was not due  
 to syphilis but to avitaminosis So vitamin B<sub>1</sub> was given per os during 10 days  
 (every day 3 times 0.5 mg)

October 23rd no improvement of the visual acuity The administration  
 of vitamin B<sub>1</sub> per os continued and in addition to it intravenous injections

of vitamin B<sub>1</sub> (1 mg) were given on September 23rd, 26th, 30th, October 2nd, 6th. A slow, but remarkable improvement occurred.

October 2nd vision R eye 5/50, L eye 5/50

October 6th vision R eye 5/50, L eye 5/50. On account of lack of vitamin B<sub>1</sub> for injections, we had to stop the injection of vitamin B<sub>1</sub>, but the administration of vitamin B<sub>1</sub> per os was still continued (twice daily 0.5 mg).

October 9th R eye 5/30, L eye 5/20. October 23rd R eye 5/20, L eye 5/20. October 30th R eye 5/15, L eye 5/10. December 12th Acuity of vision the same. Between December 13th and 27th, intravenous injections of 10% NaCl were given 10 times, each time 5 c.c. Vitamin B<sub>1</sub> per os was continued. December 21st R eye 5/10, L eye 5/6, December 27th R eye 5/10, L eye 5/6, January 4th, 1946, R eye 5/10, L eye 5/5.

CASE 5 T S K, Chin, ♂, aged 41 years, came under my observation on April 26th, 1946, complained of blurred vision since August 1944. No lues, non-alcoholic, no excessive smoker, no sign of beri-beri. Vision R eye 5/20, L eye 5/30.

Anterior part of the eyes normal, media clear, fundus oculi entirely normal. Large relative central scotoma. Read only big types.

A diagnosis of retrobulbar neuritis was made and patient was treated with injections of large doses of thiamin. On April 26th the thiamin injections (intravenous) were commenced and were given as follows:

April 26th 25 mg (Vision R eye 5/20, L eye 5/30). April 27th 25 mg (Vision R eye 5/15, L eye 5/20). April 28th 25 mg (Vision R eye 5/10, L eye 5/15 part). April 29th 25 mg (Vision R eye 5/10, L eye 5/15). May 1st 25 mg (Vision R eye 5/10, L eye 5/10). May 2nd 25 mg (Vision R eye 5/10, L eye 5/10). May 3rd 25 mg (Vision R eye 5/6, L eye 5/10). May 4th 50 mg (Vision R eye 5/6, L eye 5/10). May 8th 50 mg (Vision R eye 5/6, L eye 5/10). May 15th 50 mg (Vision R eye 5/5, part, L eye 5/10). May 16th 50 mg (Vision R eye 5/5 part, L eye 5/10). May 18th 50 mg (Vision R eye 5/5, L eye 5/10). May 20th 50 mg (Vision R eye 5/5, L eye 5/6, part). May 22nd 50 mg (Vision R eye 5/4 part, L eye 5/5). Patient was able to read small types.

The progress made after the treatment with large doses of thiamin, was remarkable. The acuity of vision improved the day following on the first injection and thereafter the progress was steady.

### Comments

It is clear that the camp amblyopia, which occurs during a period of lack of food, has some relation to avitaminosis.

Although the number of our cases treated is rather limited, we think the conclusion may be drawn, that the camp amblyopia is mainly a vitamin B<sub>1</sub> deficiency. Our cases were treated with vitamin B<sub>1</sub>, without any other medicine and without any change in the diet and the improvement was remarkable.

The problem of the aetiology of the camp amblyopia shows several interesting points. Although favourable results were obtained with thiamin treatment, I think it is not only a simple deficiency of vitamin B<sub>1</sub>.

First, it is to note worthy that most of the patients with camp amblyopia were free of neurological symptoms and other symptoms of beri beri, the B<sub>1</sub> deficiency disease par excellence, are very seldom. The textbooks on general medicine make little mention of ocular conditions in the B avitaminoses. None of the textbooks on Ophthalmology, except that of *Elliot*, have discussed the eye symptoms of beri beri.

What is the reason that in cases of camp amblyopia only the opticus has been involved, while beri beri usually involves other nerves, with the exception of the optic nerve?

Another point, which has to be pointed out is that according to the information given by Dutch physicians, who were working in the concentration camps in Holland and Germany, there were no cases of amblyopia recorded there. In these camps the food conditions were very bad and there is no reason to expect that there was no vitamin B deficit in the nutrition.

So it is clear that it is not only a B<sub>1</sub> deficiency which is responsible for causing the neuritis retrobulbaris of the camp amblyopia, but rather a complex of factors, a disorder in the correlation of not only the vitamins, but perhaps of salts and albumen too. In this connection it is to be noted, that the diet in Java, also in the concentration camps consisted mainly of carbohydrates. There had been a lack of albumen and sodium chloride in the diet especially during the Japanese occupation. It is not impossible that these factors also play a part in the aetiology of the camp amblyopia.

From various sides it was suggested that the heat of the tropical sun is thought to be responsible for the occurrence of the camp amblyopia. For this reason the amblyopia was only met with in the tropics and not in Holland and Germany. But it is not probable that heat can involve parts of the optic nerve behind the bulb. Moreover, the fact that during the civil war in Spain, where there is no tropical sun, camp amblyopia was also reported have raised doubts about this theory.

It must be remembered that toxic amblyopia occurs in consequence of the action of poisons on the optic nerve, when the



threshold of Vitamin B<sub>1</sub> has been lowered. It is not impossible that tobacco and alcohol in small quantities, combined with a thiamin deficiency, are able to cause retrobulbar neuritis.

Special mention should be made of the appearance of retinal hemorrhage in some cases, which is not due to lack of vitamin B<sub>1</sub>, but probably to lack of nicotinic acid. The therapeutic success of thiamin, without nicotinic acid or other vitamin, suggests that there was a thiamin deficiency, but it does not preclude the possibility that other vitamins may be implicated.

Anyhow, the problem of the camp amblyopia is rather complicated and there is much further work to be done in connection with this subject.

### *Summary*

A brief description of the symptoms of the so-called «camp amblyopia», and a short review of the literature on this subject.

The report of 5 cases, successfully treated with thiamin, follows. The important role of avitaminosis B<sub>1</sub> in the aetiology of camp amblyopia is stated and other possibilities in the aetiology are discussed.

### *Zusammenfassung*

Es wird eine kurze Beschreibung der sog. «Camp-Amblyopie» und eine kurze Übersicht über die Literatur mitgeteilt. Dann folgt ein Bericht über 5 erfolgreich mit Thiamin behandelte Fälle. Der wichtige Anteil der B<sub>1</sub>-Avitaminose an der Ätiologie der «Camp-Amblyopie» wird festgestellt und weitere ätiologische Möglichkeiten werden erörtert.

### *Résumé*

Courte description de l'« amblyopie des camps » et brève revue de la littérature sur ce sujet. Puis vient un rapport sur 5 cas soignés avec succès à la Thiamine. Constatation du rôle important de l'avitaminose B<sub>1</sub> dans l'étiologie de l'« amblyopie des camps » et examen d'autres possibilités étiologiques.

(Aus der Universitäts Augenklinik Basel [Direktor Prof Dr A. Brückner])

## Biochemie des Auges

(Berichtszeit 1942—1946 \*)

Von H SÜLLMANN

Die während des Krieges und seither erschienene Literatur ist uns gegenwärtig noch nicht in ihrem vollen Umfange zugänglich. Der vorliegende Bericht wird also einige Lücken aufweisen. Trotzdem kann auf eine Anzahl interessanter Ergebnisse hingewiesen werden.

### INHALT

<i>Hardersche Drüse</i>	45
<i>Tränendrüse und Tränenflüssigkeit</i>	46
<i>Melbomsche Drüsen und Sekret</i>	46
<i>Conjunctiva</i>	46
<i>Sklera</i>	47
<i>Cornea</i>	47
<i>Linse</i>	54
<i>Kammerwasser</i>	58
<i>Glaskörper</i>	61
<i>Uvea</i>	108
<i>Retina</i>	115
<i>Opticus</i>	125

### Hardersche Drüse

*Derrien* und *Turchini* (1) beschrieben bereits 1924 das Vorhandensein eines *Porphyrins* in der *Harderschen Drüse*. Spektrophotometrische Untersuchungen von *Towbin*, *Fanta* und *Hodge* (2) zeigten nun, daß es sich um ein *Protoporphyrin* handelt. *Protoporphyrin* (2, 3) nicht Blut, ist auch der Farbstoff der ziegelrot gefärbten Tränen, die nach Vergiftung mit Cholin zuerst von *Tashiro* und *Stitz* (4) beobachtet wurden. Nach einseitiger Exstirpation der *Harderschen Drüse* und intraperitonealer Injektion toxischer Cholinmengen (etwa 200 mg Cholinchlorid pro Ratte) ist der Farbstoff nur in den Tränen vom nichtoperierten

---

\* Vorhergehender Bericht: Diese Zeitschrift 105, 175 (1943)

Auge nachweisbar, entstammt also zweifellos der *Harderschen* Drüse (2)

### Tranendrüse und Tränenflüssigkeit.

Von allen Augengeweben (Rind) enthält die Tränendrüse nach *Phulpot* und *Pirie* (5) am meisten *Lactoflavin* (6,2—7,2  $\gamma$  pro g Drüsengewebe) Für die Tränenflüssigkeit (Mensch, Kaninchen, Ratte) ergibt sich ein Lactoflavingehalt von schätzungsweise 0,05—0,2  $\gamma$  pro ccm

Die Menge der abgesonderten Tränenflüssigkeit bestimmte *Maes* (6) bei der Katze zu 6—20 mg in 4 Minuten

Die *osmotische Konzentration* der Tränen vom Menschen ist nach thermoelektrischen Messungen von *Krogh*, *Lund* und *Pedersen-Bjergaard* (7) äquivalent einer 0,9prozentigen Kochsalzlösung

Das Sekret der Tränendrüsen ist nach diesen und einigen anderen Angaben blutisotonisch, wobei auf die Schwierigkeit hinzuweisen ist, die für die Gewinnung wirklich normaler und reiner Tränenflüssigkeit besteht. Beobachtungen von *Cogan* (8) zum Beispiel besonders über den Einfluß von Cocain in hypo- und hypertonen Lösungen auf die Cornea legen die Vermutung nahe, daß die Tränenflüssigkeit oder ihre an die Corneaoberfläche adsorbierte Schicht hypertonisch ist, im Vergleich zu der Imbibitionsflüssigkeit des Corneastroma (vgl. auch den Abschnitt Cornea)

*Babudieri* und *Bietti* (9) verfolgten elektronenmikroskopisch die sich während der durch Tränenflüssigkeit bewirkten *Lysis* an Kokken und Bakteriophagen abspielenden morphologischen Änderungen

### Meibomsche Drüsen und Sekret

Die *Meibomsche* Drüse (Rind) enthält 3,9—4,3  $\gamma$  *Lactoflavin*, ihr Sekret 0,0—4,1  $\gamma$  pro g (5) Der Flavingehalt in den Sekreten der ocularen Drüsen ist möglicherweise für die Ernährung und damit für die Beschaffenheit der Cornea von Bedeutung

### Conjunctiva.

Die *Conjunctiva* vom Rind enthält pro 100 g Frischgewicht\* im Durchschnitt 273  $\gamma$  Eisen, 183  $\gamma$  Kupfer, 164  $\gamma$  Zink und 9,9  $\gamma$  Mangan (*Tauber* und *Krause*, 10)

Der Gehalt der Rinderconjunctiva an *Lactoflavin* beträgt 0,9—2,6  $\gamma$  pro g Gewebe (*Phulpot* und *Pirie*, 5)

\* Wenn nicht anders angegeben, beziehen sich alle quantitativen Angaben im folgenden auf das Frischgewicht der Gewebe

## Sklera

Die Sklera vom Rind enthält pro 100 g im Mittel 355  $\gamma$  Eisen, 221  $\gamma$  Kupfer, 177  $\gamma$  Zink und 9,0  $\gamma$  Mangan (Tauber und Krause, 10)

Simonelli (11) fand in der Rindersklera mit der Methode von Ritsert 1,22  $\gamma$  Nicotinsäure pro g Gewebe

## Cornea

Analytisches In der Cornea vom Rind fanden Tauber und Krause (10) im Durchschnitt die folgenden Mengen Eisen, Kupfer, Zink und Mangan (in  $\gamma$  pro 100 g)

	Fe	Cu	Zn	Mn
Ganze Cornea	257	176	211	11,3
Stroma	197	131	117	8,2
Epithel	616	455	376	46,1

Für den Gehalt der Cornea (Rind) an Glutathion (12) (GSH), Ascorbinsäure (13), Lactoflavin (5) und Nicotinsäure (11) werden folgende Werte angegeben

	Glutathion (mg/100 g)	Ascorbinsäure (mg/100 g)	Lactoflavin ( $\gamma$ /g)	Nicotinsäure ( $\gamma$ /g)
Ganze Cornea	21—29	26—36	—	11,48
Stroma	3—7,4	16—17	0,18—0,54	—
Epithel	78—178	47—94	1,5—2,7	—

Bei Ratten beträgt der (bis zu einer oberen Grenze von der Nahrung abhängige) Lactoflavinegehalt in der ganzen Cornea 5,5  $\gamma$ , im Stroma 1,4  $\gamma$  und im Epithel 9,2  $\gamma$  pro g Gewebe (Besseg und Lowry, 14) Bestrahlung mit sichtbarem oder ultraviolettem Licht ist ohne Einfluß auf den Flavinegehalt der Cornea (5, 14) Wie anscheinend auch in allen anderen Augengeweben (5), ist das Flavin in der Cornea ganz oder überwiegend als Adenindinucleotid vorhanden (5, 14) — Das Corneaepithel vom ungeborenen Kalb enthält bedeutend weniger Glutathion als das von erwachsenen Tieren (12) — Ascorbinsäure ist histochemisch (Methode von Giroud und Leblond) besonders in den oberflächlichen Epithelschichten der Cornea vom Meerschweinchen nachweisbar (Schmid und Bürki, 15) Pierl (13) zieht in Betracht, daß Ascorbinsäure vom Kammerwasser aus in die Cornea ge-

langt Nach *Maestro* (16) ist der Ascorbinsäuregehalt der Cornea bei ausgesprochener Keratomalacie (Vitamin A-arm ernährte Ratten) erhöht

Die angeführten anorganischen und organischen Stoffe sind als Bestandteile von Enzymen oder in anderer Weise unmittelbar am Stoffwechsel beteiligt. Es ist deshalb nicht überraschend, daß sie im Epithel in größerer Menge vorhanden sind als im Stroma der Cornea.

*Wise* (17) fand in der normalen Cornea der Ratten 0,7 bis 0,8%, von Kaninchen 1,2—1,5%, von Rindern 1,7—1,8% *Glucosamin*. Die nach Vitamin B<sub>2</sub>-freier Ernährung von Ratten vaskularisierte Cornea zeigte in ihrem Glucosamingehalt gegenüber der normalen Cornea keinen Unterschied.

Glucosamin ist ein Bestandteil der Mucopolysaccharidsäure der Cornea, die nach *Meyer* und *Chaffee* (18) der Mono-Schwefelsäureester der Hyaluronsäure ist und aus Acetylglucosamin, Hexuronsäure und Schwefelsäure in äquimolekularem Verhältnis besteht. Die Polysaccharidsäure findet sich in der Substantia propria der Cornea. Nach *Meyer* und *Chaffee* (18) beträgt der Mindestgehalt der Rindercornea an Mucopolysaccharidsäure 1,82%. Aus dem von *Wise* (17) mitgeteilten Hexosamingehalt errechnet sich für die Mucopolysaccharidsäure ein etwa 3mal höherer Wert.

*Acetalphosphatide* wurden von *Böck* (45) im Epithel und Endothel der Cornea nachgewiesen (histochemisch nach *Feulgen* sowie *Pischinger*).

Nach *Jona* (17 a) sind *Kupfer* und *Urobilin* keine Bestandteile des *Kayser-Fleischerschen* Ringes.

**Physikalisch-chemisches.** *Cogan*, *Kinsey* et al befaßten sich in einer Serie interessanter Arbeiten (19—27) mit den *Permeabilitäts-* und *Quellungseigenschaften* der Cornea. Auf Ergebnisse von zwei Arbeiten (*Cogan* und *Kinsey*, 20, 21) über die Durchlässigkeit der Cornea für Wasser und Natriumchlorid wurde bereits in unserem vorhergehenden Bericht hingewiesen. Die Cornea ist für Wasser in beiden Richtungen frei durchlässig, für Chloride ist die Cornea in jeder Richtung praktisch undurchlässig, eine Eigenschaft, die an die Unversehrtheit des Epithels und Endothels gebunden ist. Weitere Versuche (*Holt* und *Cogan*, 27), in denen der elektrische Widerstand als Maß für die *Ionenpermeabilität* der Cornea bestimmt wurde, bestätigen, daß das Corneae epithel (im Gegensatz zum Stroma) sich gegenüber dem Ionendurchtritt wie eine in hohem Grade semipermeable Membran verhält.

Von Einzelergebnissen dieser Arbeit (27) seien die folgenden angeführt. Der in einer besonders konstruierten Leitfähigkeitszelle gemessene Widerstand einer 0,9prozentigen Natriumchloridlösung betrug 40 Ohm. Wurde die Lösung durch Zwischenschaltung der Stromaschicht getrennt, so stieg der Widerstand nur um 6 Ohm. Zwischenschaltung des Epithel-Stroma-Gewebeverbandes bewirkte dagegen einen Anstieg des Widerstandes um mehr als 400 Ohm. Sofern der gemessene Widerstand als Maß für die Ionenpermeabilität der Cornea betrachtet werden kann, läßt sich folgern, daß das Stroma dem Ionendurchtritt nur ein geringes, das Epithel ihm dagegen ein überaus großes Hindernis bietet. (Für das wegen seiner leichten Verletzlichkeit hier nicht in Betracht gezogene Endothel können die gleichen Permeabilitätseigenschaften angenommen werden wie für das Epithel.) Der Widerstand des Epithels der isolierten Cornea wurde nicht beeinflußt durch 0,9prozentige Lösungen von  $\text{NaCl}$ ,  $\text{NaNO}_3$  und  $\text{CaCl}_2$ , erfuhr eine irreversible Verminderung in 25prozentiger  $\text{NaCl}$ -Lösung und wurde in reversibler Weise erhöht durch 4prozentiges Cocainhydrochlorid, 10 prozentiges Atropinsulfat und besonders durch Kallumionen. Daß diese Effekte auf einer Änderung des Widerstandes im Epithel beruhen, ergibt sich daraus, daß sie in Versuchen mit Stroma allein nicht zu beobachten waren. Der in mancher Hinsicht bemerkenswerte Einfluß von Kallumionen (Anstieg des Widerstandes im Epithel-Stroma und im Versuch mit Kaliumphosphatlösung,  $\text{pH} = 6,5$ , von 400 Ohm zu Beginn auf über 4000 Ohm nach 3 Stunden) bleibt noch unerklärt.

Über die Permeabilitätseigenschaften der Cornea und ihrer verschiedenen Gewebetelle geben drei weitere Arbeiten noch näheren Aufschluß. Nach *Swan* und *White* (28) ist die Durchtrittsfähigkeit von Pharmaka durch die Hornhaut keine bloße Angelegenheit der Diffusion, d. h. der Molekülgröße des permeierenden Stoffes. Ob und in welchem Umfange Pharmaka und andere Stoffe durch die Hornhaut hindurchzutreten vermögen, hängt vielmehr von strukturellen Eigentümlichkeiten der applizierten Substanz ab, ferner von dem osmotischen Druck und von der Wasserstoffionenkonzentration der verwendeten Lösung. Nichtpolare und stark kapillaraktive Substanzen vermögen das Epithel leichter zu passieren als polar gebaute Substanzen. Für die Eindringungsfähigkeit in das Stroma gilt die umgekehrte Beziehung. *Cogan*, *Hirsch* und *Kinsey* (25) heben die Bedeutung der Lös-

lichkeitseigenschaften für die Permeationsfähigkeit einer Substanz hervor Epithel und Endothel der Cornea sind Schranken für lipoidunlösliche Stoffe, das Stroma dagegen bildet eine Schranke für wasserunlösliche Substanzen. Durch die ganze Cornea vermögen darum nur solche Stoffe hindurchzutreten, die sowohl in Lipoiden als auch in Wasser löslich sind. Eine Ausnahme ist das Wasser selber, für das — wie erwähnt — die Cornea durchlässig ist. *Cogan* und *Hirsch* (26) untersuchten insbesondere noch die Permeabilität der Cornea für schwache Elektrolyte (Salicylsäure, Anilin, Atropin, Pilocarpin, Ephedrin), deren Löslichkeiten in Lipoiden und Wasser vom Grade ihrer elektrolytischen Dissoziation (und damit von der Wasserstoffionenkonzentration der Lösung) abhängt. Die meisten schwachen Elektrolyte mit organischen Basen sind in ihrem undissoziierten Zustande (freie Basen) lipoid- und mehr oder weniger wasserlöslich, in dissoziiertem Zustande (Salze) in Wasser, aber kaum in Lipoiden löslich. In Übereinstimmung mit den oben erwähnten Ergebnissen (25) vermögen die freien Basen durch Epithel und Stroma (sowie Endothel) zu permeieren, während für die Salze nur das Stroma durchlässig ist.

Die selektive Permeabilität der Cornea, in erster Linie die ihres Epithels, entspricht im wesentlichen dem zuerst von *Overton* für die individuelle Zelle festgestellten Permeabilitätsverhalten. Darüber hinaus gewährt der geschichtete Aufbau der Cornea aufschlußreiche Einblicke in besondere Permeabilitätsverhältnisse, wie sie in verschiedenen Gewebearten vorhanden sein können. Die Bevorzugung lipoidlöslicher Stoffe durch das Corneae epithel wird verständlich, wenn man den hohen Lipidgehalt des Epithels in Betracht zieht (10,7% Gesamtlipide im Trockengewicht des Epithels, gegenüber 1,1% im Stroma [29]).

In unmittelbarem Zusammenhange mit diesen Untersuchungen über die Permeabilität der Cornea stehen Arbeiten von *Kinsey* und *Cogan* (22, 23) über die *Hydratations-* oder *Quellungseigenschaften* der Cornea. Das unter verschiedenen Bedingungen untersuchte Quellungsvermögen der isolierten Cornea in Wasser, Salz- und Nichtelektrolytlosungen zeigt, daß sich die normale Cornea in einem ausgesprochenen Zustand der Dehydratation (Deturgescenz) befindet, eine Bedingung, die für die Transparenz der Cornea offenbar wichtiger ist als ihr struktureller Bau. Im Hinblick auf die große Quellungsbereitschaft der Cornea einerseits und auf die erwähnte Feststellung, daß die Cornea für Wasser frei durchlässig ist, andererseits, bietet der normale, dehydratisierte Zustand der Cornea ein ungewöhnliches Bild. Es

ergibt sich die Frage nach den Bedingungen, die diesen (physiologischen) Zustand der Cornea gewährleisten. Die einzige Möglichkeit, die explantierte Cornea in ihrem Zustande der Dehydratation zu halten, ist die Aufrechterhaltung eines osmotischen Gradienten erzeugt durch hypertonsche Salzlösungen in Kontakt mit der vorderen oder inneren Oberfläche der Cornea. Der normale Hydratationszustand der Cornea kann im Experiment annähernd aufrechterhalten werden, wenn die osmotische Druckdifferenz zu beiden Seiten der Cornea der osmotischen Wirkung einer 0,7prozentigen Natriumchloridlösung entspricht. Bedingung für diesen Einfluß (dehydratisierende Wirkung) hypertonscher Salzlösungen ist die Intaktheit (Semipermeabilität) von Epithel und Endothel der Cornea. Die Vermutung liegt nahe, daß auch physiologisch ein derartiger Dehydratationsmechanismus wirksam ist. *Cogan* und *Kinsey* (19, 24) führen diesen Gedanken näher aus. Sie supponieren, daß Tränen und Kammerwasser im Vergleich zur Stromaflüssigkeit hypertonsch sind. Die Semipermeabilität von Epithel und Endothel verhindert, daß es durch den Eintritt von Ionen ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ) in die Cornea zu einem Ausgleich der osmotischen Drücke kommt. Auf diese Weise wird der Cornea stetig Wasser entzogen, das aus den Randgebieten dem Stroma zugeführt wird. Der resultierende Hydratationszustand der Cornea ergibt sich aus dem Gleichgewicht zwischen den zu beiden Seiten der Cornea wirksamen osmotischen Kräften und der Imbibitionskraft des Corneastroma. Das Ergebnis ist, daß die Cornea in einem relativ dehydratisierten oder deturgescen ten Zustand gehalten wird, also nicht quillt, trotz der großen Quellungsbereitschaft der Stromakolloide und der stetigen Wasserzufuhr aus den Randgebieten. Der Dehydratationsmechanismus bewirkt eine ständige Flüssigkeitsbewegung durch die Cornea, was auch dem Transport von Sauerstoff und anderen gelösten Bestandteilen vom Blut in die Cornea dient. Da die Cornea bei der Quellung trübe wird, erscheint der deturgescen te Zustand der Cornea als eine unerläßliche Bedingung für ihre Durchsichtigkeit. Die Sklera verfügt nicht über semipermeable Membranen und darum auch über keinen Dehydratationsmechanismus. Sie ist bis zu einer physiologisch gegebenen Grenze hydratisiert und opak. Die optischen Unterschiede zwischen Cornea und Sklera scheinen daher nicht auf strukturellen Besonderheiten (Faserstrukturen) zu beruhen, sondern primär vielmehr auf dem Vor



handensein (Cornea) oder der Abwesenheit (Sklera) eines Dehydratationsmechanismus

*Friedenwald, Hughes und Herrmann* (30) suchten sich Klarheit darüber zu verschaffen, auf welche Weise *Säuren* und *Alkalien* die Cornea *schädigen*. Zu diesem Zwecke wird vorläufig die Wirkung von isotonischen Lösungen einfacher Säuren und Alkalien sowie von Pufferlösungen von verschiedenem pH untersucht. Eine empirische «Gradskala» erlaubt die annähernd quantitative Beurteilung der auftretenden Hornhautschäden. Die Kaninchencornea scheint gegenüber der Einwirkung von gepufferten Lösungen im Bereich von  $\text{pH} = 5$  bis  $\text{pH} = 12,5$  und gegenüber der Einwirkung von ungepufferten Lösungen (verdünnte HCl und NaOH) ziemlich tolerant zu sein. Für Lösungen unterhalb  $\text{pH} = 4$  und oberhalb  $\text{pH} = 10$  besitzt die Cornea ein deutliches Pufferungsvermögen, was die kleinen Abweichungen in den Versuchen mit ungepufferten Lösungen zu erklären vermag. Die Säure-Basen-Toleranz der Cornea hängt nicht nur von der  $[\text{H}^+]$  bzw.  $[\text{OH}']$  der Lösungen und von der Pufferkapazität der Cornea ab, sondern auch von der zur Einwirkung kommenden Ionenart. Das Corneaeptithel hat einen schützenden Einfluß.

*Cogan und Kinsey* (31) bestimmten in Bestrahlungsversuchen die zur Erzeugung von *Keratitis* notwendigen Energiemengen von ultraviolettem Licht verschiedener Wellenlängen. Die *spektrale Wirkungskurve* (Kaninchencornea) gipfelt bei  $288 \text{ m}\mu$  und fällt nach beiden Seiten hin steil ab. Die zur Erzeugung einer eben feststellbaren Hornhautschädigung notwendige Energiemenge beträgt für Licht der wirksamsten Wellenlänge ( $288 \text{ m}\mu$ )  $0,15 \times 10^6$  erg. Der Gipfel der Wirkungskurve fällt nicht zusammen mit den Gipfeln der Absorptionskurven von Corneaeptithel und von Nucleoproteid, die beide bei  $265 \text{ m}\mu$  maximal absorbieren. Es scheint also, daß die zur Hornhautschädigung führende photochemische Reaktion auf dem Wege einer selektiven Lichtabsorption durch eine noch unbekannte Substanz oder durch eine gewisse Komponente in den Nucleoproteidmolekulan hervorgerufen wird.

**Stoffwechsel und Enzyme** *Lee und Hart* (32) bestimmten den *Sauerstoffverbrauch* der Cornea von normalen sowie von Vitamin B<sub>2</sub>-arm und von Vitamin A-arm ernährten Ratten. Die nachstehend wiedergegebenen Zahlen (Durchschnittswerte) be-

deuten einm  $O_2$  pro Cornea pro Stunde (Versuche in Locke-Lösung bei 30°)

	Cornea	Epithel	Stroma (+Endothel)
Normale Ratten	2,24	1,16	0,44
B <sub>2</sub> -Mangel (vaskul Corneae)	1,95	0,46	1,56
B <sub>2</sub> Mangel (nicht vaskul Corneae)	—	0,34	0,39
A-Mangel (versch Stadien von Xerosis)	2,21	1,42	0,33

Bei Vitamin B<sub>2</sub> Mangel war der Sauerstoffverbrauch des Epithels vermindert (was als wahrscheinliche Folge der Zellnekrosis betrachtet wird), der des Stroma erhöht oder unverändert, je nachdem, ob die Cornea vaskularisiert oder nicht vaskularisiert war. Der erhöhte Sauerstoffverbrauch des vaskularisierten Stroma dürfte eine Folge der Vaskularisation und von zellulärer Infiltration sein.

Die sogenannte *Nadi-Reaktion* (Indophenolblaubildung) ist — wie bereits von mehreren Untersuchern festgestellt wurde — im Epithel und (weniger deutlich) im Endothel der Cornea positiv, im Stroma negativ. Daraus kann mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein von *Cytochromoxydase* im Corneae epithel geschlossen werden. Dieser Nachweis wurde nun von *Herrmann, Moses* und *Friedenwald* (33) auf eine direktere Weise geführt. Hierzu wurde der Einfluß eines Zusatzes von Cytochrom c (Substrat der Cytochromoxydase) auf die Oxydation von Hydrochinon und p Phenylendiamin durch eine dialysierte Epithelzellensuspension untersucht. Diese Zellsuspension vermochte Hydrochinon und p Phenylendiamin nur in geringem, nach Zugabe von Cytochrom c aber in ganz erheblichem Umfange zu oxydieren. Außerdem erwies sich die Corneatmung als cyanid- und acidempfindlich.

Die Autoren (33) untersuchten weiterhin den Einfluß einer Reihe von *Pharmaka* auf die *Atmung* und *Glykolyse* der isolierten Rindercornea. Pantocain, Trichlorbutanol, Pentobarbital (Äthyl-1-methyl-butyl-barbitursäure), Phenacain, Butyn (p-Aminobenzoyl-γ-dibutylaminopropanol-sulfat), Atropin und Cocain hemmten in verschiedenem Grade den Sauerstoffverbrauch der Cornea. Ephedrin und Äthylurethan waren ohne Einfluß. Pantocain und Trichlorbutanol beeinflussten die Oxydation von Cytochrom c, die Dehydratation von Milch- und Äpfelsäure durch Methylenblau und die anaerobe Glykolyse der Cornea nicht, be-

wirkten aber unter aeroben Bedingungen eine Anhäufung von Milchsäure. Die Hemmung der Corneaatmung durch diese beiden Pharmaka scheint somit auf einer Hemmung der Milchsäureoxydation, d. h. auf einer Störung in der von der Milchsäuredehydrogenase zur Cytochromoxydase führenden Reaktionskette zu beruhen.

Auf Arbeiten (34—41) über die *Regenerationsfähigkeit* und die *mitotische Aktivität* des Corneaepithels kann hier nur hingewiesen werden. Die auf diesem Gebiete sich stellenden biochemischen Fragen sind erst andeutungsweise bearbeitet worden. Zu erwähnen sind in unserem Zusammenhange Beobachtungen von *Friedenwald*, *Buschke* und *Crowell* (40), wonach im verletzten Corneaepithel ein extrazelluläres Exsudat auftritt, das lipoidlöslich ist, Silber bindet und wenigstens teilweise aus *Acetalphosphatiden* (Plasmal) besteht. Es wurden Anhaltspunkte dafür erhalten, daß die Bildung dieses Exsudates für die Wundheilung notwendig ist, wenn dafür auch noch andere Bedingungen von Bedeutung sein durften. Mit Hilfe der Plasmareaktion von *Feulgen* wurden Acetalphosphatide (s. auch oben Seite 48) in der basalen Schicht des Corneaepithels von Ratten, Schweinen und Rindern nachgewiesen.

### Linse

**Analytisches** In der Linse vom Rind fanden *Tauber* und *Krause* (10) im Durchschnitt 32  $\gamma$  Eisen, 169  $\gamma$  Kupfer, 280  $\gamma$  Zink und 17,9  $\gamma$  Mangan pro 100 g. — *Salit* (42) bestimmte den Gehalt kataraktöser Linsen vom Menschen an verschiedenen anorganischen Bestandteilen (*Wasser*, *Asche*, *Kalium*, *Natrium*, *Calcium*, *Chlorid*, *Phosphat*, *Sulfat*) und ordnete seine Befunde nach dem Stadium der Linsensklerose. Der Wassergehalt nahm von 67,6% bei praktisch nicht-sklerosierten Linsen auf 75,4% bei sehr fortgeschrittener Sklerosis zu. — Nach *Milano* (43) enthält die Linse vom Menschen bedeutend mehr *Phosphate*, als bisher in Linsen von verschiedenen Tieren gefunden wurden. Die für die säurelöslichen Phosphate in normalen und getrubten Linsen von Menschen angegebenen Durchschnittswerte (mg% P) sind

	Gesamt P	Anorgan. -P	Organ P
Normale Linsen	89,3	46,7	42,6
Cortice Trübungen	67,5	33,2	34,3
Kernstar	91,2	39,4	51,8

Das Linseneiweiß hat nach chromatographischen Bestimmungen von Sillman (44) einen bemerkenswert hohen Gehalt an Tryptophan. Mittels der Glyoxylsäurereaktion und in nicht-hydrolysierten Linseneiweiß-Fraktionen ergaben sich die folgenden Prozentwerte im Gesamteiweiß: 3,5% Albumin, 3,7%  $\alpha$ -Krysalin, 2,6%  $\beta$ -Krysalin, 4,9% Tryptophan. Eock und Selt (44) bestimmten den Gehalt an verschiedenen Aminosäuren in kristallisierten Linsen vom Menschen. Im Gesamteiweiß von nicht bis deutlich sklerotisierten menschlichen Katarakten wurden gefunden: 5,9% Tyrosin, 3,3% Tryptophan, 8,5% Phenylalanin, 1,6% Cystin, 3,5% Methionin, 6,0% Lysin, 7,4% Leucin, 4,2% Isoleucin, 5,3% Valin. Im Eiweiß von stärker sklerotisierten und mauthen Katarakten wurden praktisch die gleichen Werte gefunden. — Hartmann und Mees (12) fanden in der Linse vom Fink 17% bis 41,0 mg% in der Rinde 263—570 mg% und im Kern 64—170 mg% Glutathion (GSH). Neben diesem reduzierten Glutathion in der Linse auch oxidiertes Glutathion (GS-SG) nachgewiesen wurden (in der Rinde 0—1,6 mg% im Kern 44—71 mg%). Das — ebenso wie in noch anderen Augenweiben — an Proteine gebunden zu sein scheint. — Die Bänderlinse enthält nach Phipps und Fiske (5) pro g 0,05—0,25% Lactoferrin. — Simmon (14) fand in der Bänderlinse 5,28% Nucleinsäure pro g. — Histologisch wies Eick (45) Acetaldehydsäure im Linsenepithel nach.

Die Verhängung von Ascorbinsäure innerhalb der Linse wurde von Schmidt und Bähr (15) sowie von Ficker (17) untersucht. Histologisch mit Gomori und Leblond war Ascorbinsäure in den Linsenfasern (Menschschweine) nachweisbar nicht in der Linsenkapsel und in der Faser auch nicht im Epithel. Chromatographisch und unter Verwendung von Linsenschnitten wurde bei verschiedenen Tiersorten der höchste Ascorbinsäuregehalt in der subkapsulären Rinde festgestellt (48). Entzug oder Zufuhr von Ascorbinsäure wirkte sich im Ascorbinsäuregehalt der peripheren Linsenteile (Menschschweine) am frühesten aus.

Selt (47) fand in Stärfasern von nicht-diabetischen Fellen durchschnittlich 33,5 mg% Glucose im Epithelium, 42,2 mg% im Inneren und 35,1 mg% im äußeren Stadium der Faser, 103,1 mg% Glucose in diabetischen Katarakten.

Enzyme und Stoffwechsel. Nach von Euler et al. (49, 45) fehlt in den Linsen das Cytochromoxidase-Cytochrom-System. Dem entspricht, daß die 3-m-Reaktion in der Linse wiederholt

negativ gefunden wurde (vgl. jedoch Schall, 50). Herrmann und Moses (51) stellten nun aus Rinderlinsen ein Enzympräparat dar, das nach Zugabe von Cytochrom c eine Oxydation von Hydrochinon bewirkte (vgl. den Abschnitt Cornea). Das Vorhandensein von *Cytochromoxydase* auch in der Linse wurde auf diese Weise sehr wahrscheinlich gemacht.

Es bleibt aber noch der Nachweis von *Cytochromen* in der Linse (und zum Beispiel auch in der Hornhaut) zu führen. Falls diese fehlen, ergibt sich die Frage nach der funktionellen Bedeutung der 'Cytochromoxydase' in den betreffenden Geweben.

Die Fähigkeit, *Glucose zu phosphorylieren*, ist nach Milano (43) in Linsen (vom Menschen) mit Kernstar vermindert, dagegen fast normal bei corticalem Star.

**Experimentelle Katarakt.** Wiederholt durchgeführte Versuche, mit 2,4-Dinitrophenol (dessen Zufuhr beim Menschen bekanntlich zu Linsentrübungen führt) auch bei Tieren Katarakt zu erzeugen, waren erfolglos. Robbins (52) erzielte nun mit dieser Verbindung (und mit anderen Nitrophenolen) auch bei Geflügel Linsentrübungen, dagegen nicht bei Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden. Bei Kücken und Enten wurden bereits 4—6 Stunden nach Aufnahme eines Futters mit 0,25% Dinitrophenol schwache Trübungen im vorderen Teil der Linsenhaut festgestellt. Vitamin B<sub>2</sub> konnte die Entstehung dieser Trübungen nicht verhindern. Horner (53) kommt in einer Übersicht über die pharmakologischen Eigenschaften des 2,4-Dinitrophenols zu der Auffassung, daß es die Permeabilität der Linsenkapsel nicht beeinflußt und auch keinen ungewöhnlichen Einfluß auf den Sauerstoffverbrauch der Linse hat. — Nach Inhalation oder peroraler Zufuhr von *p*-Dichlorbenzol konnte Pike (54) bei Kaninchen keine Katarakt feststellen.

Berliner (55) hatte früher über Katarakt bei 2 Patienten berichtet, die Dämpfe von *p*-Dichlorbenzol eingeatmet hatten.

Bellows und Chunn (56) sowie Buschke (57) schließen sich der Auffassung an, daß bei den nach Fütterung von *Galaktose* (und von *Xylose*) bei Ratten festgestellten Linsentrübungen Störungen im osmotischen Gleichgewicht wohl die ausschlaggebende Rolle spielen. Dasselbe ist nach Buschke (57) auch für die Pathogenese der bei experimentellem *Diabetes* (pankreatektomierte Ratten) auftretenden Katarakt anzunehmen. Gestützt wird diese Annahme auch durch das Spaltlampenbild, das bei diesen drei

Arten von Katarakten eine große Zahl einzelner und zusammengeballter Vakuolen am Äquator und in der Rindenoberfläche erkennen läßt. Galaktose führt nach Buschke (57) auch bei Mäusen und Kaninchen zu Katarakt.

Die von Bellows und Nelson (58) bei anoxämischen Ratten und Kaninchen (erniedrigter Luftdruck oder verringerte Sauerstoffspannung bei normalem Luftdruck) erzeugten (reversiblen) Linsentrübungen scheinen ihre wesentliche Ursache ebenfalls in einer Störung der osmotischen Verhältnisse zu haben. Unter den angegebenen Bedingungen stieg der Milchsäuregehalt des Kammerwassers auf das Drei- bis Vierfache des Normalwertes an. Beim Menschen bewirkte Anoxämie keine Linsentrübungen.

Literaturangaben über erfolgreiche und teilweise oder ganz erfolglose Versuche zur Erzeugung von Katarakt durch Vitamin-B<sub>2</sub>-Mangel findet man in Arbeiten von Cosgrove und Day (59) und von Buschke (60). Die Bedingungen, unter denen bei ungenügender Zufuhr von Vitamin B<sub>2</sub> regelmäßig Linsentrübungen (neben anderen Augensymptomen) erzeugt werden können, scheinen noch nicht vollständig bekannt zu sein. Nach Buschke (60) bewirkt Vitamin B<sub>2</sub>-Mangel auch bei Schweinen Katarakt.

In den letzten Jahren wurde eine neue Form von «Mangelkatarakt» beobachtet. Totter und Day (61) stellten fest, daß Tryptophanmangel in der Nahrung bei Ratten zu Katarakt, einer Vaskularisation der Cornea und zu Keratitis führt. Das wurde von Albanese und Buschke (62) bestätigt. Nach den eingehenden Untersuchungen von Buschke (57) tritt diese Mangelkatarakt in zwei morphologisch verschiedenen Formen auf, in einer akuten und einer chronischen Form. Bei der akuten Form werden Trübungen (nach 7—11 Wochen Mangeldiät) zuerst in der Rinde und später in den perinuclearen und nuclearen Zonen beobachtet, die chronische Form (nach 8—10 Wochen Mangeldiät) ist auf Trübungen in der Rinde beschränkt. Durch Verfütterung eines tryptophanhaltigen Futters kann die Weiterentwicklung der akuten Katarakt mehr oder weniger gebremst werden. Tryptophanmangel erzeugt nur bei jungen, nicht bei alten Ratten Katarakt.

Eine von Buschke (57) vorgenommene Gruppeneinteilung experimenteller Katarakte (Ratte) bietet zugleich eine gute Übersicht über die verschiedenen Bedingungen, die zu Linsentrübungen führen können. Die erste Hauptgruppe umfaßt die «diabeti-

schen» (hyperglykamischen) Katarakte (Galaktose- und Xylosekatarakte sowie bei experimentellem Diabetes auftretende Katarakte), die zweite die tetanischen Katarakte (im Verlaufe alimen-tärer oder postoperativer Tetanie auftretende Linsentrübungen) und die dritte dystrophische Katarakte (Vitamin-B<sub>2</sub>- oder Tryptophanmangel, chronische Thalliumvergiftung) Die Einordnung von klinisch zur Beobachtung kommenden Starformen in diese Hauptgruppen erfolgte in einer weiteren Arbeit (60)

### Kammerwasser

**Analytisches** v Sallmann und Di Grandi (63) bestimmten mittels einer Mikroglaselektrode die *Wasserstoffionenkonzentration* im Kaninchenkammerwasser in vivo und in vitro und fanden einen pH-Wert von 7,53 (bei Lokalanaesthesie) Prolongierte Lokalanaesthesie bewirkte eine leichte Zunahme, Allgemeinnarkose, Asphyxie, Depression des Respirationszentrums durch Morphinum eine Abnahme des pH-Wertes

Das Kammerwasser vom Rind enthält nach Tauber und Krause (10) im Mittel 16  $\gamma$  Eisen pro 100 g

Der Gehalt des Kammerwassers vom Rind an *Lactoflavin* beträgt 0,9—1,3  $\gamma$  pro 100 g (Phulpot und Pirie, 5), der Gehalt an *Nicotinsäure* 0,38  $\gamma$  pro 1 g (Simonelli, 11) — Emmelin (64) fand im Kammerwasser von verschiedenen Tieren die folgenden Werte für *Histamin* ( $\gamma$  pro 1000 ccm) Kaninchen 35—70, Meer-schweinchen 95—300, Ratte 100—350, Hund 35—65 und Katze 25—150 Das Blutplasma zeigte im großen und ganzen den gleichen Histamingehalt wie das zugehörige Kammerwasser Das im Blut vorhandene Histanin erwies sich als ultrafiltrierbar\* — Im Kammerwasser menschlicher Augen ohne Glaukom wies Bloom-field (65) — Befunde von früheren Untersuchern ergänzend — eine parasymphomimetische (*Acetylcholin*-ähnliche) Substanz nach, die im Kammerwasser von Augen mit chronischem ein-fachem Glaukom nicht nachweisbar war

Herrmann und Moses (12) bestätigten, daß Kammerwasser kein Glutathion enthält

---

\* Nach einer neueren Untersuchung von Colldahl et al (64a) ist Histamin im Blut nicht in freier, sondern in gebundener, inaktiver Form vorhanden Möglicherweise wird es bei der Blutgerinnung, unter der Wirkung der Throm-bokinase, frei

*Irvine et al* (66) untersuchten den Zucker-, Eiweiß- und Chloridgehalt des Kammerwassers bei Uveitis, Glaukom, Netzhautablösung (Mensch) und bei experimenteller Sklerokeratitis (Kaninchen) Kammerwasser von Augen mit akuten Entzündungen zeigte eine Tendenz zu niedrigen Glucosewerten (unter 55 mg%), wahrscheinlich als Folge des Eintritts glykolyisierender Enzyme in das Kammerwasser Das Verhältnis des Chloridgehaltes im Kammerwasser zu dem im Serum betrug durchschnittlich 1:21 und war nicht verändert bei Glaukom

**Stoffaustausch** Im vorigen Bericht wurden bereits von *Kinsey et al* (67, 68) unter Verwendung von schwerem Wasser und von radioaktiven Isotopen ( $\text{Na}^{22}$ ,  $\text{Cl}^{36}$ ,  $\text{P}^{32}$ ) durchgeführte Untersuchungen erwähnt, nach denen die Hälfte des Wassers in der Vorderkammer des Kaninchens in etwas weniger als 3 Minuten ausgetauscht wird was einem Wasseraustausch zwischen Blut und Kammerwasser von insgesamt etwa 50 cmm pro Minute entspricht Aus der Akkumulation von  $\text{Na}^+$  und  $\text{Cl}^-$  in der Vorderkammer ergab sich für diese Ionen eine Austauschgeschwindigkeit die einem Zu- und Abfluß von etwa 4,5 cmm vollständiger Kammerflüssigkeit äquivalent sein würde Nach diesen Ergebnissen drängt sich die Annahme auf, daß der Austausch einzelner Bestandteile zwischen Blut und Kammerwasser weitgehend unabhängig voneinander erfolgt, das Kammerwasser also nicht «als ein Ganzes», sondern in einer Reihe von gesonderten Vorgängen gebildet zu werden scheint In diesem Zusammenhang wurde von *Kinsey und Grant* (69) auch der zeitliche Verlauf des Übertritts von  $\text{CNS}^+$ ,  $\text{Br}^-$ ,  $\text{PO}_4^{3-}$ ,  $\text{Li}^+$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Fe}^{++}$ , Harnstoff und Fruktose aus dem Blut in das Kammerwasser untersucht Die in diesen experimentellen Arbeiten gewonnenen Ergebnisse wurden von *Kinsey und Grant* (70) den theoretischen Erwartungen gegenübergestellt die sich ergeben wenn die folgenden drei Möglichkeiten eines Stoffaustausches in Betracht gezogen werden 1 Einzelne Bestandteile des Kammerwassers treten gesondert in einem Prozeß der Ultrafiltration (Diffusion) vom Blut in die Vorderkammer über, wo sie — unter statischen Bedingungen — akkumulieren bis die Konzentration im Kammerwasser diejenige im Blut erreicht, 2 die Bestandteile treten durch Ultrafiltration über, verlassen die Vorderkammer aber mit Hilfe eines anderen Mechanismus z B durch Abfluß, 3 der Übertritt erfolgt mittels eines sekretorischen Vorganges



wobei eine gewisse Austrittsmöglichkeit aus der Vorderkammer angenommen werden muß. Für jede dieser Möglichkeiten wurden Gleichungen entwickelt, in denen die Beziehung zwischen der Übertrittsgeschwindigkeit einer Substanz (vom Blut in die Vorderkammer und umgekehrt) zu dem Verhältnis ihrer Konzentrationen im Kammerwasser und im Blut in verschiedenen Zeitintervallen nach Einbringen dieser Substanz in das Blut ausgedrückt ist.

Auf dieser Grundlage und unter Verwendung von Ergebnissen anderer Untersucher gelangten *Kinsey* und *Grant* (71) — gleichzeitig auf Ausführungen von *Duke-Elder* und *Davson* (72) antwortend — zur Entwicklung einer *Sekretions-Diffusions-Theorie* des intraocularen Flüssigkeitswechsels. Nur die wesentlichen Gesichtspunkte können hier angeführt werden. Alle experimentellen Daten stimmen mit den theoretischen Erwartungen überein, wenn ein Abfluß von etwa 4 cmm Kammerwasser pro Minute angenommen wird (was im übrigen auch ungefähr z. B. der von *Friedenwald* und *Pierce* (73) gemessenen Abflußgeschwindigkeit entspricht). Von dem gesamten, etwa 50 cmm pro Minute betragenden Wasseraustausch (s. oben) kann also nur rund  $\frac{1}{12}$  auf dem Wege eines eigentlichen Zu- und Abfließens (Drainage) von Kammerwasser erfolgen. Die mit Elektrolyten erhaltenen Ergebnisse sind nur mit der Annahme vereinbar, daß diese Substanzen mit Hilfe eines sekretorischen Prozesses, der vermutlich ihren Durchtritt durch eine für Ionen an sich nahezu impermeable Barriere oder Membran bewirkt, in die Vorderkammer gelangen, während der Übertritt von Nichtelektrolyten auf dem Wege der Diffusion erfolgen kann (wenn auch nicht allein auf diesem Wege erfolgen muß). Sowohl Elektrolyte als auch Nichtelektrolyte verlassen die Vorderkammer wohl hauptsächlich auf dem Abflußwege. Die Sekretion (oder der aktive Transport) von Elektrolyten erfolgt offenbar in einem Umfange, der dem Kammerwasser den gegenüber der Blutflüssigkeit erhöhten osmotischen Druck verleiht\*. Die Hypertonie des Kammerwassers bewirkt einen stetigen Einstrom von Wasser in das Auge und wird, als eine wesentliche Bedingung für den intraokularen Druck be-

\* Z. B. haben Messungen von *Roepke* und *Hetherington* (74) für das Kammerwasser von Hunden und Kaninchen eine einer 5,4 millimolaren Kochsalzlösung äquivalente höhere osmotische Aktivität ergeben. Vgl. auch *Benham*, *Duke-Elder* und *Hodgson* (75).

trachtet Durch den kontinuierlichen Abfluß \* von Kammerflüssigkeit wird der Augendruck auf seiner normalen Höhe gehalten

Nach ihren unter Verwendung von radioaktivem Natrium durchgeführten Untersuchungen gelangten auch *Visscher* und *Corr* (78) zu der Annahme, daß bei dem Stoffaustausch zwischen Blut und Kammerwasser nicht nur «passive» Prozesse eine Rolle spielen

*Scheie*, *Moore* und *Adler* (79) machten Versuche über die Bedeutung der *Iris* für die Bildung des Kammerwassers und für die Resorption von Substanzen aus dem Kammerwasser Dazu wurde bei Katzen die *Iris* entfernt Das bewirkte eine Verminderung des Volumens der Vorderkammer um etwa 40% und des intraokularen Drucks um etwa 60% In den iridektomierten Augen stieg der Eiweißgehalt des zweiten Kammerwassers viel weniger stark an als im nicht operierten Vergleichsauge Der Harnstoffgehalt war im Kammerwasser iridektomierter Augen etwas höher als im Kammerwasser normaler Augen und näherte sich dem des Serums

Über die Rolle des Ciliarkörpers im intraocularen Flüssigkeitswechsel vgl den Abschnitt Uvea.

### Glaskörper

Nach den *in vivo* mit einer Mikrogliaselektrode gemachten Messungen von *v Sallmann* (80) entspricht die Wasserstoffionenkonzentration in den mittleren Partien des Kaninchenglaskörpers pH-Werten von 7,00—7,10, in den netzhautnahen Teilen wurde meistens eine etwas saurere Reaktion gefunden.

In 100 g Glaskörper vom Rind fanden *Tauber* und *Krouse* (10) durchschnittlich 12  $\gamma$  Eisen, 26  $\gamma$  Kupfer, 29  $\gamma$  Zink und 3,1  $\gamma$  Mangan

Der Gehalt des Rinderglaskörpers an *Nicotinsäure* beträgt nach *Simonelli* (11) 0,34  $\gamma$  pro g, der Gehalt an *Lactoflavin* nach *Philpot* und *Pirie* (5) 0,8  $\gamma$  pro 100 ccm

(Schluß folgt im nächsten Heft)

---

\* Bestände kein stündiger Abfluß so würde die angegebene Hypertonie des Kammerwassers genügen, in einem sonst normalen Auge einen Druck von etwa 165 mm Hg zu bewirken (71) Über die Sichtbarkeit (Spaltlampe) von «Kammerwasservenene» vgl *Ascher* (76) *Goldmann* (77)

# Necrologie

## Henri Coppez †

*Henri Coppez* est né à Bruxelles le 9 septembre 1869 et promu docteur en médecine avec la plus grande distinction à l'Université de Bruxelles en 1893. Le professeur *J B Coppez* transmet à son fils, à côté du culte des arts et des sports, par dessus tout, l'amour de l'ophtalmologie.

*Henri Coppez* notait volontiers que les progrès de l'ophtalmologie sont étroitement associés aux découvertes fondamentales de la médecine générale. La bactériologie fournit le premier aliment à sa curiosité scientifique. Il s'attache spécialement à l'étiologie des conjonctivites pseudo-membraneuses et publie les résultats du traitement par le sérum antitoxique. Il met en évidence l'existence de diphtérie oculaire sans fausses membranes et montre l'insuccès du sérum antidiphtérique dans l'ophtalmie pseudo-membraneuse à streptocoques purs (Thèse présentée à la Faculté de Médecine de l'Université Libre de Bruxelles, 1897).

La micrographie des centres nerveux et des voies nerveuses, grâce aux méthodes d'imprégnation argentique de *Golgi*, va permettre à *H Coppez* de fouiller dans les arcanes de la neurologie oculaire. Il émet « Quelques considérations sur les noyaux des nerfs moteurs de l'œil à propos d'un cas de ptosis avec mouvements associés de la paupière et du maxillaire inférieur » dans la Revue Générale d'Ophtalmologie, février 1896. Il continue « Sur la signification exacte des couches de la rétine » dans le Journal médical de Bruxelles, février 1898. Il étudie « Les symptômes oculaires de l'Hystérie (Journal médical de Bruxelles, 26 8 1897, « Les symptômes oculaires des tumeurs cérébrales » (Journal médical de Bruxelles, p 581, 1898), « Les symptômes oculaires du tabès » (Journal médical de Bruxelles, p 77, 1899), « L'exploration de la pupille » (Bulletin de la Société des Sciences Médicales et Naturelles, mai 1902), « La ponction lombaire dans les affections oculaires » (Archives d'Opht XXIX, p 326, 1909). Il s'attaque aux problèmes les plus ardues et publie ses premiers « Tracés graphiques du nystagmus » dans les Archives d'Ophtalmologie en 1909. Il poursuit ses « Etudes sur la morphologie des nystagmus » dans le Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique, 25 juin 1910. Son savant rapport sur le nystagmus, présenté à la Société Française d'Ophtalmologie, en 1913, lui vaut une réputation internationale.

Après la guerre 1914-1918, *H Coppez* porte spécialement son attention sur les relations entre la circulation oculaire et la circulation générale et cérébrale (Bulletin S B O, n° 42, 1920). En collaboration avec *Danis*, il définit « La rétinite exsudative maculaire sénile » (Bulletin S B O, n° 46, 1922, Archives d'Opht Paris, 1923, Bulletin S Fr O 1924).

En 1925, *H Coppez* fut tout désigné pour succéder à *Gallemaerts*, à la Chaire de Clinique ophtalmologique de l'Université de Bruxelles. Chef d'école, il suscite de nombreux travaux. Je me borne à citer les importantes recherches de *Fritz* sur la circulation rétinienne. Par application des règlements sur la

limito d'âge, le professeur *H. Coppes* fut amené à abandonner sa chaire en pleine maturité, à l'âge de 60 ans.

Le prestige scientifique lui ouvre, en 1927, les portes de l'Académie Royale de Médecine. D'autres honneurs lui sont réservés. Il devient membre du Comité Directeur de la S.F.O. et du Comité Directeur permanent des Congrès Internationaux d'Ophthalmologie.

Ce savant médecin, d'une distinction raffinée, dont la figure aurait tenté le pinceau d'un *Velasquez*, n'a su acquérir la confiance dans les sphères les plus élevées de la société. Brillant chirurgien, il se consacra durant toute sa carrière au perfectionnement des techniques de chirurgie oculaire. Bornons nous à épinglez quelques publications qui révèlent son esprit subtil toujours en quête de progrès: « Quarante-cinq cas de corps étrangers magnétiques intra-oculaires » (Bulletin S.B.O., n° 7, 1899) « Sur une modification de l'opération de *Lagrange* (Emploi du contenu lancéolure) » (Archives d'Opht. XXXI, p. 443 1911) « Sur l'opération de la cataracte » (Bulletin S.B.O. 1926) « Sur le traitement actuel du décollement de la rétine » (Bulletin Acad. Roy. Med. de Belgique juillet 1933). Sa plume fut particulièrement féconde: la bibliographie complète du Maître compte plus de 200 rubriques.

Epris des beautés de la nature, le professeur *H. Coppes* s'était entouré d'une splendide collection d'œuvres d'art. Il mettait sa riche bibliothèque au service de ses confrères. Ses goûts sinueux, sa culture littéraire et artistique, son exquise urbanité lui avaient créé des relations amicales dans tous les milieux cultivés.

Absorbé par l'organisation des fêtes jubilaires de la Société Belge d'Ophthalmologie, la mort le surprit le 26 août 1946 au moment où il achevait la rédaction de sa conférence sur « L'activité Scientifique de la Société depuis sa fondation ». Il lui consacra ses derniers efforts. Il lègue à ses deux fils la consigne d'une vie entièrement consacrée à l'étude de l'ophthalmologie.

*N. Appelmann*

## Buchbesprechungen — Books Review — Livres Nouveaux

*Von Wüller, Paul*. Lebendige Gewebelehre. Eine Histophysiologie auf neuer Grundlage. 244 Seiten, St. Gallen: Verlag Zollikofer & Co. 1945.

Der Titel ist etwas irreführend. Der Autor gibt nämlich in diesem Buch eine Zusammenfassung seiner in den letzten 25 Jahren angestellten mikroskopischen Untersuchungen zur *Erforschung des lebenden Gewebes*. Er ist mit seinen Mitarbeitern zunächst in der Schweiz, dann viele Jahre in Moskau und zuletzt wieder in der Schweiz mit großem Erfolg bestrebt gewesen eine Mikroskopie lebender Gewebe *in situ* durchzuführen. Diese Zusammenfassung eines Lebenswerkes ist sehr anregend zu lesen und auch für den Ophthalmologen von Bedeutung, da gerade die ersten Untersuchungen am Auge mittels der Spaltlampe und Mikroskopie unter Zuhilfenahme von Farbstoffen angestellt wurden. Es gelang *V.* damit die Hornhautzellen, die Lymphbahnen und die Nervenendigungen in der Cornea u. a. sichtbar zu machen. Am Froschauge konnte er nach Freilegung auch die Blutgefäße und die Blutzirkulation in der

Membrana hyaloiden, sowie die vakzinale Cornealreaktion und die Retina mikroskopisch untersuchen

Die weiteren Abschnitte behandeln die lebende Haut, das Blutgefäßsystem, das Zentralnervensystem und die Untersuchung der Blutgehirnschranke, die nach Freilegung am lebenden Tier direkt der mikroskopischen Untersuchung auch bei starker Vergrößerung zugänglich sind

Besondere Apparaturen für alle diese Zwecke wurden von der Firma Leitz geliefert Voruntersuchungen wurden auch an Pflanzen angestellt Bei diesen Verfahren kommt im Gegensatz zu der üblichen Mikroskopie am toten und fixierten Material nicht die Durchsicht, sondern die Aufsicht mit entsprechender Beleuchtung von der Seite oder direkt von vorne in Betracht

Das Buch bietet mannigfache Anregungen, wenn es auch naturgemäß bei dem großen Umfang des Stoffes trotz vielfacher technischer Hinweise als eine Anleitung für Nachuntersucher nicht ausreicht In dieser Hinsicht müßten die Einzelpublikationen des Autors und seiner Mitarbeiter herangezogen werden

A Brückner

**Ophthalmology in the War Years** Edited by *Meyer Wiener, M D* Vol I (1940-1943) The Year Book Publishers, Inc. 304, South Dearborn Street Chicago 1166 pages Price \$ 13 50

Der vorliegende erste Band der Ophthalmologie in den Kriegsjahren, dem in Kürze noch ein zweiter folgen soll, ist von einer großen Zahl bekannter amerikanischer Gelehrter verfaßt Nach einleitenden Übersichtsreferaten über die Ergebnisse von 1940 bis 1943 folgt jeweils eine eingehende Bibliographie Das Werk ist ein Zeichen für die glänzende Organisation, der es seine Entstehung verdankt, und füllt eine Lücke aus, da das *Springersche* Zentralblatt seit Jahren nicht erschienen ist.

Die einleitenden Kapitel zu den einzelnen Abschnitten umfassen das gesamte Gebiet der Augenheilkunde und bilden jeweils eine schnelle Orientierung ermöglichende Übersicht über die Forschung in der Berichtszeit So wird dieses vorzüglich ausgestattete Werk in keiner Bibliothek fehlen dürfen, da es eine bisher immer wieder fühlbare Lücke in unserer Literatur ausfüllt. Zwei kleine Wünsche ließen sich vielleicht bei dem zweiten Band, der die letzten Kriegsjahre umfassen soll, erfüllen In der Bibliographie sind sämtliche Arbeiten, auch die nicht in englischer Sprache verfaßten, nur mit englischen Titeln versehen, so daß die Originaltitel der französischen, deutschen und italienischen Arbeiten daraus nicht zu entnehmen sind Dem Referenten scheint es wünschenswert zu sein, daß man auch diese zur Hand hat und nicht nur deren Übersetzungen Daß die Literatur nicht aller Länder voll erfaßt werden konnte, ist natürlich durch die Kriegsverhältnisse bedingt so sind die russischen und die japanischen Arbeiten kaum oder in manchen Kapiteln noch gar nicht berücksichtigt Im zweiten Bande wird sich vielleicht die Möglichkeit ergeben, dieses nachzuholen

Dem Herausgeber und den wesentlichen Förderern des Werkes, *Duke Elder* in England und *Alvaro* in Latein-Amerika, gebührt der besondere Dank der Fachwelt, daß sie in tatkräftiger Weise diese international wichtige Arbeit vollenden halfen

A Brückner

(Medizinische Poliklinik Zürich [Dir. Prof. Dr. P. H. Roessler], Universitäts-  
Augenklinik Basel [Dir. Prof. Dr. A. Brückner] und Pathologisch-Anatomisches  
Institut Zürich [Dir. Prof. Dr. v. Meyenburg])

## Die Beziehungen der Augengefäße zur Endangitis obliterans von v. Winiwarter-Buerger.

Von A. E. SCHMID und A. v. ALBERTINI.

Die Beziehungen der Augengefäße zur Endangitis obliterans (E o) von v. Winiwarter-Buerger wurden bereits vielfach erörtert. *Marchesani* hat sich erstmals 1932 bejahend dazu geäußert. Er hält die Periphlebitis retinae, die rezidivierenden Glaskörperblutungen und deren Begleitveitiden, mit der Zeit sogar gewisse Netzhautgefäßverschlüsse (1936 Thrombose, 1938 Spasmen, Embolien) als lokales Auftreten des endangitischen Prozesses.

Es folgten eine ganze Anzahl Veröffentlichungen im bejahenden oder verneinenden Sinne<sup>1</sup>. Kürzlich konnte einer von uns<sup>1</sup> die Beziehungen der Periphlebitis retinae, der rezidivierenden Glaskörperblutungen und der Begleitveitiden zur E o verneinen.

Es bleiben die Spasmenzustände und die Verschlüsse der Netzhautgefäße einer näheren Untersuchung zu unterziehen.

### Zur Pathologie der Endangitis obliterans

Die Pathologie der E o bezieht sich auf den endangitischen Prozeß als solchen und auf dessen Folgezustände. Es sollen diese Folgezustände besonders hervorgehoben werden.

#### 1. Der endangitische Prozeß

Es ist ein *histologisches Frühstadium* und ein *Spätstadium* zu unterscheiden.

Das *histologische Frühstadium* (Buergers akute spezifische Läsion) betrifft sowohl die Venen als auch die Arterien.

In den *Venen* äußert sich das *histologische Frühstadium* als *Phlebitis migrans*, ein akut entzündlicher Zustand mit einer schnell abklingenden leukozytären Infiltration. Die Leukozyten finden sich oft wie Buerger zeigte, an der Innenseite der Intima.

<sup>1</sup> Schmid, A. E., *Ophthalmologica* 110, 259 (1945) und die dortigen Literaturangaben.

Das Endothel ist z. T. defekt, z. T. gewuchert. Die proliferierenden Zellen sind zu Epitheloidzellen und Langhansschen Riesenzellen geworden. Es kommt somit zu Bildern, die an tuberkulöses Granulationsgewebe erinnern und ohne weiteres als tuberkuloid bezeichnet werden dürfen. Tuberkuloides Granulationsgewebe kann bei verschiedenen Infektionen vorkommen, dabei handelt es sich nur um einen Reaktionstypus, nicht aber um eine bestimmte Infektion. Der Entzündungsprozeß spielt sich somit fast ausschließlich im Intima-Bereich ab.

Der Nachweis des *histologischen Frühstadiums in den Arterien* ist mehreren deutschen Pathologen (*Gruber, Ceelen, Jäger*) geglückt. Auch *v. Albertini* konnte bestätigen, daß es bei diesem Frühstadium mehr als nur um eine Fremdkörper-Reaktion geht. So konnte er bei zwei Beobachtungen an Arterien (*Fingerarterie* und *A. femoralis*) das Bild einer akuten fibrinösen Entzündung und Wucherung eines tuberkuloiden Granulationsgewebes mit einigen Langhansschen Riesenzellen — ein Bild wie bei der Phlebitis migrans — feststellen.

Bei den histologischen Frühstadien handelt es sich um flüchtige Zustände, daher werden diese Stadien nur selten, gewöhnlich nur die Spätstadien des Leidens beobachtet.

Den *dynamischen Ablauf des Krankheitsprozesses* in der Arterie hat *v. Albertini* an Hand der verschiedenen Stadien folgendermaßen festgelegt:

Das Frühstadium, d. h. die flüchtige fibrinöse Entzündung der Arterienintima mit Wucherung eines tuberkuloiden Granulationsgewebes, wird sehr rasch von einem chronischen Stadium gefolgt. Dieses ist durch eine sichelförmige Einengung der Arterien-Lichtung, infolge Ablagerung von vorwiegend aus Fibrin hervorgegangenen — sog. fibrinoiden — Exsudatmassen, die meist nur wenige organisierende Zellen enthalten, gekennzeichnet und im Sinne *Marchands* als Pseudogewebe genannt worden. Diese fibrinoiden Exsudatmassen werden durchsetzt und organisiert. Eine Ausheilung kommt meist nicht zustande, da über der verdickten Intima in den meisten Fällen keine neue Endothelschicht gebildet wird. Neues Fibrinoid tritt hinzu und wird zu hyalinem Narbengewebe umgewandelt. Die Intima wird stets breiter, dabei das Gefäßlumen stets enger. Mit der Zeit kann das hyaline Narbengewebe von Lipoiden durchsetzt werden oder Kalkablagerungen aufweisen. Es treten somit Veränderungen

ein, wie sie bei der Arteriosklerose vorzufinden sind. Es handelt sich aber um eine «sekundäre Arteriosklerose», im Anschluß an die chronische Entzündung der E o, im Gegensatz zur primären degenerativen klassischen Arteriosklerose, die keinen stenosierenden Charakter aufweist (Abb 1)

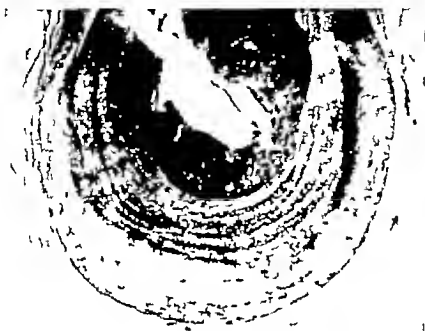


Abb 1 (Aus v. Albertini: A. Cardiologia 7 200 [1943]) Fall M. E. mit 52 J. Autopsiefall von Endangitis obliterans. Frischer Prozeß in einer Art subclavia sin. Übersichtsbild, das die Schichtung der Intima zeigt. Zu innerst frische Verschußthrombose, nach außen folgen konzentrisch dunkle Ringe aus Fibrinoidmassen, dazwischen Züge aus Granulationsgewebe. Zu äußerst folgen helle Streifen an der Mediagrenze d. s. Nekroseherde mit Fetteinlagerung (sekund. Arteriosklerose). Vergr. 13:1 H. E. Safran

Tabelle I veranschaulicht an Hand von 25 Ganzsektionen die häufigsten Lokalisationen bei E o.

#### TABELLE I

*Häufigste Lokalisationen bei E o*  
(Sektionsfälle Zürich 25, ♂/♀ = 23/2)

beide unteren Extremitäten	18
Coronararterien	18 (Herzläsionen 16)
Aorta	16
Carotiden und Hirnbasisgefäße	12 (Hirnläsionen 7)
Nierenarterien	8
Art. mesenterica sup.	4 (Darmläsion 1)
obere Extremitäten	4
Hodenarterien	2
Duodenarterien	1



Die *Beteiligung der Hirnbasisgefäße* zeigte nachstehende Reihenfolge der Häufigkeit A carotis interna, vertebralis, cerebri media, anterior, posterior, Veränderungen in den kleinsten kortikalen Hirnarterien konnten nie nachgewiesen werden

## II Die Folgezustände des endangitischen Prozesses

Als Folgezustände des endangitischen Prozesses seien *sekundäre Gefäßverschlüsse* (zusätzliche Spätthrombosen und sog. Fullgewebe) sowie aktive und passive *Gefäßspasmen* erwähnt

Im eingeengten Arterienvolumen sowie in den *distalen Abschnitten* stellen sich häufig *sekundäre Verschlüsse* ein, die aber für das Wesen der E o nicht charakteristisch sind. Die Lichtung kann durch eine *zusätzliche Spätthrombose* verschlossen werden, die auch distal weiterwachsen kann. Daß diese Thrombose als sekundäre Erscheinung aufzufassen ist, wurde einwandfrei bewiesen, hauptsächlich durch die häufige Feststellung von ganz frischen Thromben (rote oder geschichtete oder reine Fibrin- bzw. Fibrinoid-Thromben) in der Restlichtung eines durch endangitische Prozesse bereits verengerten Gefäßes. Diese Spätthrombose tritt häufig auf, während die Frühthrombose im Sinne von *Buerger* mehrfach nicht bestätigt werden konnte.

Das sog. *Füllgewebe* an der Stenosenstelle und in der Peripherie kann das Ergebnis einer Thrombusorganisation sein, aber auch andere Vorgänge können zum Auftreten von Fullgewebe führen, so das Einwachsen von adventitiellem Bindegewebe in die verengte Lichtung (plombierendes Bindegewebe).

Schließlich kann es zu Kollapszuständen des peripheren Abschnittes hinter dem Hindernis kommen. Diese können ihrerseits passiver oder spastischer Natur sein. Bei solchen *Gefäßkollapsen* oder *Dauerspasmusen* kann das subendotheliale lockere Bindegewebe der Intima das Lumen ausfüllen. Diese äußerst reaktionsfähige Gewebeschicht spielt überhaupt in der Physiopathologie der Arterien eine sehr wichtige Rolle, die bisher zu wenig beachtet wurde und oft in falscher Weise ausgelegt worden ist (z. B. wird die Verbreiterung dieser Schicht bei Engerstellung der Arterie irrtümlicherweise noch oft als E o aufgefaßt).

Als Endgefäße der Arteria carotis interna weisen die *pialen*, *intrazerebralen* und *intraokularen Gefäße* ähnliche Folgezustände auf.

### *Piale und intrazerebrale Gefäße*

1935 hat *Spatz* den Versuch gemacht, aus dem Krankheitsbild der E o einen Sondertypus zu isolieren, den er als *zerebrale Form* dieses Leidens bezeichnete. Die kritische Durchsicht des Testfalles H von *Spatz* hat nun ergeben, daß die von *Spatz* hier ausgegriffenen Veränderungen in den pialen und intrazerebralen Arterienästen, welche als «sog wurmartige Umwandlung der Arterien» bezeichnet werden, mit der E o nichts zu tun haben sondern auf verschiedenartigen Gefäßverschlüssen beruhen (Kollapse, Kontrakturen, Embolien). Beim Fall II dürfte es sich um einen «Morbus embollens» handeln bei multiplen wandständigen Thromben der Aorta als Embohequelle, was *Spatz* allerdings nur in seiner ersten Mitteilung erwähnt.

Nach *Lindenberg* und *Spatz* (1939) sind zwei Typen von zerebraler E o zu unterscheiden:

- 1 *Typus*, gekennzeichnet durch gröbere diskontinuierliche Hirnherde,
- 2 *Typus*, mit symmetrischer granulärer Atrophie der Großhirnrinde, siehelförmige Atropinezone vom Stirnpol über den Okzipitalpol und längs der unteren Kante der Hemisphäre wieder nach vorn zum Schläfenpol.

Nach *Thea Lüers* gibt es zwischen diesen beiden Typen alle Übergänge. *Pentschew*, ein Schüler von *Spatz*, konnte zeigen, daß die granuläre Großhirnatrophie polygenetisch auftritt, d. h. bei verschiedenen Erkrankungen als Ausdruck hypoxämischer Zustände zu finden ist. Morbus embollens, arterielle Spasmen, Zirkulationsstörungen und am häufigsten bei Hypertonie. Die zwei Fälle von *Lüers* (1942) scheinen Hochdruckfälle zu sein, während es sich im Fall *Ritz* um einen Morbus embollens bei Endocarditis handeln dürfte.

*Stender* (1936) glaubt, daß in früheren Erkrankungsstadien Zehen von Hirnödemen bei fortgeschrittenen Fällen Hirnschrumpfungen (granuläre Atrophie nach *Spatz* und *Pentschew*) auftreten können. Diese Auffassung geht aus der ersten Beobachtung (Fall 1) seines Krankenmaterials hervor.

Das Bild der *granulären Atrophie der Großhirnrinde* ist bei der E o wahrscheinlich äußerst selten zu finden und gehört jedenfalls nicht zur Symptomatologie der E o. Für die E o gibt es keine typische Form der Hirnläsion, am häufigsten sind grobe Herdläsionen (ischämische Erweichungsherde) zu erwarten, bei

Lokalisation in den großen Hirnarterien (basale Hirngefäße)  
In den pialen und intrazerebralen Ästen kommen bei E o nur sekundär zugeordnete Veränderungen, wie Kollapse, Kontraktionen, fortgeleitete Thromben und möglicherweise auch embolisch eingeschleppte Gerinnsel vor

### *Intraokulare Gefäße*

Parallel zu den Bemühungen von Spatz (1935) zur Abgrenzung einer zerebralen Form der E o hat Marchesani an Hand klinischer Beobachtungen Augenlokalisationen des Leidens an den Netzhautgefäßen bekanntgegeben. Einer seiner Beobachtungen (Fall 3, 1936) sind sogar die Resultate histologischer Untersuchungen beigefügt

Marchesanis Fall 3 (1936) betrifft eine 29j. Fabrikarbeitersfrau, bei welcher es anläßlich einer ersten und einzigen Schwangerschaft wegen Eklampsie zur Entbindung durch Kaiserschnitt kam. Seither hat sie sich nie mehr recht erholt. 2 Jahre später treten Kreislaufbeschwerden (Kälte, bläuliche Verfärbung, Gefühllosigkeit, manchmal sogar Schmerzen an den Extremitäten) auf. 2 Monate später Erkrankung am linken Auge. Die Patientin meint, sie müsse etwas vor dem Auge wegwischen. Einweisung ins Krankenhaus wegen trockener Nekrose an der Endphalanx des kleinen Fingers rechts. Zahlreiche kleine rote Flecken an den Händen und Füßen, Pulse zeitweise fehlend. Nieren druckschmerzhaft. Urin Z —, Alb +, Sediment reichlich Leukozyten und Erythrozyten, vereinzelte granulierte Zylinder. RR 165/100. *Augenbefund*: rechtes Auge o B, linkes Auge die nach temporal-unten verlaufenden Arterien scheinen sehr eng und blutleer, ödematöser Bezirk mit frischer Blutung zwischen der Papille und bis über den Makulabereich hin reichend. Visus links unsicheres Fingerzählen v. d. Auge.

Weiterer Krankheitsverlauf: Linkes Auge später an akutem Glaukom-anfall erkrankt. Hintere Sklerotomie. Im Anschluß an diesen Eingriff erscheinen u. a. die Gefäße, soweit sichtbar, stark verengt und wandverdickt. Ein halbes Jahr später erneuter Glaukomanfall mit darauffolgender Enucleatio bulbi links. Das rechte Auge zeigte ein halbes Jahr vor dem Tode längs der V temporalis sup., nasalis sup. und inf. zahlreiche kleine Hämorrhagien und vereinzelte kleine weiße Herde nebst zwei obliterierten End-ästen der V temporalis sup. Die übrigen Venenäste zeigen stellenweise weiße Einscheidungen. Visus rechts = 0,7. Drei Monate vor dem Tode haben sich die Blutungen und weißen Herde größtenteils zurückgebildet.

Die Patientin stirbt in einem pseudourämischem Zustand. Inzwischen sind Phalangennekrosen an beiden Händen aufgetreten.

Wir haben uns an anderer Stelle bereits über den klinischen Aspekt dieser Beobachtung, die wir nicht als E o betrachten, geäußert. Da ein Teil des rechten Auges dieser Patientin Marchesani zur histologischen Untersuchung zugestellt wurde und

er die Befunde als charakteristisch für E o hält sei darauf etwas näher eingegangen

Abb 4 und 5 aus *Marchesani's* Arbeit sind hier als Abb 2 und 3 wiedergegeben. Bei genauer Betrachtung können diese Befunde jedoch nicht als charakteristisch für E o bezeichnet werden. Abb 4 und 5 aus *Marchesani's* Arbeit zeigen je eine Arterie bzw. Arteriole mit einer (wahrscheinlich hyalinen) Wandverdickung, Abb 5 mit unregelmäßiger Verdickung der Elastien,

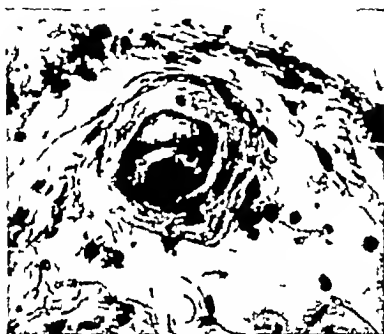


Abb 2 (Abb 4 aus der Arbeit *Marchesani's* in Arch. Augenheilk. 109, 133 [1936] bezeichnet) »Brückenbildung in einem Irisgefäß (Weigerts Fibrinfärbung)»



Abb 3 (Abb 5 aus der Arbeit *Marchesani's*, Arch. Augenheilk. 109, 133 [1936]) »Netzhautgefäß mit 2 endothelbekleideten Lumina (Weigerts Elastica-färbung)»

alles Bilder, die wir bei Hypertonesklerose (Arteriosklerose des Hypertonikers) gut kennen Histologisch muß aus den vorliegenden Abbildungen auf eine Hypertonesklerose geschlossen werden Auch die restlichen Abbildungen bringen keinen einzigen, für E o charakteristischen Befund Wir können uns deshalb der Kritik von *Aschoff*<sup>2</sup> durchaus anschließen, wenn er schreibt »Kollege *Marchesani* zeigte mir vor einigen Jahren seine Augenschnitte Ich konnte nichts von Thrombangutis obliterans feststellen »

In den darauffolgenden Jahren berichtete fernerhin *Marchesani* an der 71 und 72 Versammlung des Vereins rheinisch-westfälischer Augenärzte über Beziehungen der Augengefäße zur E o So wurde 1937 über 2 Patienten mit histologischem Augenbefund berichtet Die erste Beobachtung (Fall 1) ist ohne Abbildungen nicht genau zu beurteilen Auf jeden Fall handelt es sich um keinen für E o eindeutigen Befund

Die zweite mitgeteilte Beobachtung (Fall 2) betrifft einen 36jährigen Patienten Diese Beobachtung ist mehrmals in die Literatur eingegangen Bereits 1936 hat *Lange* an den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung über diese Beobachtung berichtet *Maul*, ein Schüler *Marchesanis*, schreibt 1938 darüber seine Dissertation, und 1939 beschäftigten sich *Lindenberg* und *Spatz* nochmals damit

Von den diesbezüglichen veröffentlichten pathologisch-anatomischen Ergebnissen sei Abb 6 von *Lindenberg* und *Spatz* hier als Abb 4 wiedergegeben

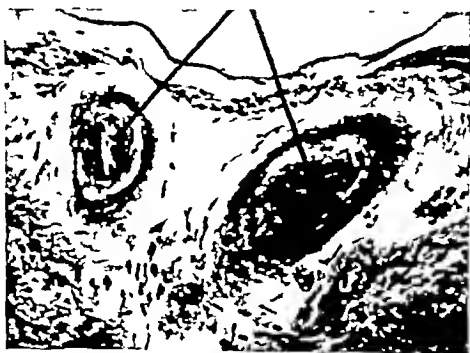


Abb 4 (Abb 6 aus der Arbeit von *Lindenberg* und *Spatz* in *Virchow's Arch* 305, 541 [1939] bezeichnet) »Endarteritis der Retinagefäße Rechts ist das Lumen völlig verstopft *Elastica van Gieson* »

<sup>2</sup> Zitat *Meyer*, F W *Graefes Arch.* 141, 497 (1940)

Dieser histologische Befund (Abb 4) entspricht nicht den strengen Anforderungen, die wir heute für die Diagnose eines endangitischen Prozesses stellen müssen. Das größere Gefäß ist mit Zellen ausgefüllt, deren Natur aus dem histologischen Bild nicht mit Sicherheit festzustellen ist. Am ehesten handelt es sich aber um Endothelzellen. Dies läßt sich mit einer großen Wahrscheinlichkeit auch daraus schließen, daß der zweite Gefäßquerschnitt bei dem das Lumen eingeengt, aber nicht verschlossen ist, eine deutliche Vergrößerung der Endothelien, rechts im Querschnitt ein Endothelpolster zeigt. An dieser kleinen Arterie erkennt man, daß es sich um einen Kontraktionszustand handelt, und es ist auch für die größere Arterie das gleiche anzunehmen. In beiden Arterien sind keinerlei entzündliche Veränderungen nachweisbar, weder im Sinne der E o noch im Sinne einer banalen Entzündung, Füllgewebe oder Thrombose liegen auch nicht vor.

Fall 3 von *Maul* betrifft denselben Patienten. Die von *Maul* bereits 1938 wiedergegebenen Abbildungen entsprechen z. T. denjenigen der Mitteilung von *Lindenberg* und *Spatz* (1939). Die übrigen Abbildungen der Arbeit *Maul* bestätigen das oben Angeführte, Abb 5 zeigt eine durch Füllgewebe obliterierte größere Arterie, daneben kleine kontrahierte Arterienäste. Diese Abbildung deckt sich weitgehend mit Abb 6 von *Lindenberg* und *Spatz*. Die Abb 3 und 4 von *Maul* zeigen das gleiche, größere Arterien mit Füllgewebe und kleinere mit Kontraktion, aber auch hier nirgends einen für E o spezifischen Befund, wie wir ihn von den Veränderungen in den größeren Arterien her kennen (vgl. v. *Albertini*).

Pathogenetisch lassen sich die vorliegenden Bilder am besten als Arterienverschlußzustände erklären.

Nach der Krankengeschichte geht bei diesem vor 3 Jahren verschüttelten, früher anscheinend immer gesunden 36jährigen Patienten hervor, daß sein Leiden mit Kopfschmerzen und Schwindelanfällen begann. Ihnen folgten Anfälle von vorübergehender Blindheit am linken Auge. Interner Befund o. B. bis auf wechselnde Blutdruckwerte von 90/140 bis 170 (11R). Einmal fraglicher Babinski, ferner Tiefstand des linken Mundwinkels und leichte Deviation der Zunge nach links. Radioskopie im IIIus Zeichen eines alten abgeklungenen Prozesses, etwas grobe Bronchialzeichnung. Die beobachteten Anfälle dauerten 2 Minuten. Später wiederholten sie sich einmal täglich und dauerten bis zu 10 Minuten. Anschließend kehrt die Lichtempfindung von temporal her zurück. Das Spiel des Gefäßverschlusses und des Sich Wiederfüllens selb. einzigartig gewesen. Nach diesen Anfällen erholte sich die Sehschärfe bis zur

Norm » Gelegentlich konnten eine strichförmige Blutung zwischen den oberen Zentralgefäßen, blutleere Arterien, ruckweises Fortschreiten der Blutsäule, Gefäßkrämpfe, krumelige Massen in der Zentralvene beobachtet werden. Nach längerem Verlauf stellte sich im Anschluß an einen Anfall das Bild des frischen vollständigen Verschlusses der Zentralarterie, 4 Monate später eine «typische Atrophie nach Embolie bzw. E. o.» ein. Der Augenhintergrund des rechten Auges erschien während eines Anfalles ein einziges Mal etwas blasser, die Arterien dünner als gewöhnlich, sonst vollkommen normaler Fundus. Nach Angaben des Beobachters ist es fraglich, ob dieser einmalige Befund als pathologisch zu bewerten ist. In den nächsten Monaten bestand Schwindelgefühl, Druckgefühl im Kopf. Einige Monate später Tod an den Folgen eines Schlaganfalls.

Die Verfasser glauben, die anatomische Untersuchung beweise, daß diesem organischen Befund eine E. o. zugrunde liege. Die vorliegenden Befunde sind aber nicht geeignet, diesen Beweis zu erbringen. Leider liegt aber auch in diesem Fall kein Sektionsbefund vor, wir erfahren nichts über den Zustand der Carotiden. Da aber die von *Lindenberg* und *Spatz* erhobenen Befunde auch bei Hypertonie oder Embolie vorkommen können, ist in diesem Fall die E. o. nicht bewiesen. Es ist nicht auszuschließen, daß der Patient weiter zentral, z. B. in der A. carotis, eine E. o. gehabt hat. Die beschriebenen Veränderungen könnten nach Carotisverschluß eventuell mit einer nach der Peripherie fortgeleiteten Thrombose erklärt werden. Dies ist jedoch keineswegs sicher und wird durch die klinische Feststellung, daß der Patient eine labile Hypertonie (90/140 bis 170) hatte, noch unwahrscheinlicher, denn die E. o. hat keine Hypertonie, und die Hypertonie kann die vorliegenden Veränderungen ihrerseits ausgelöst haben.

Die Beobachtungen an den intraocularen Gefäßen beziehen sich fast ausschließlich auf die Gefäße der Netzhaut. *Marchesani* hat sich außerdem mit der Lokalisation der Erkrankung an den Irisgefäßen befaßt (Abb. 2). Darüber haben wir uns bereits geäußert. *Rauh* hat 1940 eine Beobachtung als «Endangitis obliterans chorioideae» veröffentlicht, die bereits 1941 von *Graff* als solche abgelehnt wurde. Nach dem klinischen Verlauf kann bei dieser Beobachtung *Rauhs* nicht mit Sicherheit auf eine Endangitis obliterans chorioideae geschlossen werden, ganz abgesehen davon, daß weder histologische Untersuchungsergebnisse noch ein Sektionsbefund vorliegen.

Zu diesen Betrachtungen sei bemerkt, daß bei E o klinisch nur selten eine Augenbeteiligung feststellbar ist<sup>2</sup>. Auch gibt es für die E o keine typische Form von Augen- oder Gefäßläsion. In den intraocularen Gefäßen kommt es im Anschluß an Lokalisation der Erkrankung in der A. carotis interna oder ihrer Äste nur zu Sekundärererscheinungen. Diese äußern sich pathologisch anatomisch in Form von *zusätzlichen Spätthrombosen, Füllgewebe als Ergebnis einer Thrombusorganisation oder embolisch eingeschlepptem Gerinnsel, aktiven und passiven Kollapszuständen* (Kollapse, Kontraktionen) mit entsprechenden lokalen Begleiterscheinungen. Daß es dabei gelegentlich zu Fundusblutungen kommen kann, dürfte nicht verwundern. Diese Blutungen sind dem Wesen nach verschieden von den rezidivierenden juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen.

Bei endangiitischen Gefäßläsionen steht in pathogenetischer Hinsicht die primäre entzündliche Endothelschädigung fest (v. Albertini). Spatz behauptet, daß für die intrazerebralen Gefäße Angiospasmen die Endothelschädigung verursachen. Drosselung von Hirngefäßen und Intoxikationen (KCN) konnten angeblich proliferative Veränderungen im Bereich der Gefäßintima auslösen (Meyer). Ophthalmoskopisch konnte beobachtet werden, daß in den distalen Gefäßbezirken dem organischen Gefäßverschluß oft Spasmen vorausgehen. Diese Gefäßspasmen dürften für das oft flüchtige Auftreten der Initialsymptome verantwortlich sein, ihre Beteiligung als Ursache für die späteren organischen Gefäßverschlüsse ist jedoch nicht bewiesen. Demgegenüber glaubt v. Albertini, daß die primäre entzündliche Endothelschädigung zu einer primären Alteration der Intima führt.

Hier seien außerdem die experimentellen Arbeiten von Vilelet und Cachera zitiert. Mit Hilfe der Forbessehen Glasfenstermethode und Injektionen von Mineralpartikeln oder Glasstaub haben sie Serienuntersuchungen an Tieren durchgeführt. Es konnte so die Zirkulation in der Pia während und nach der Injektion beobachtet werden. Solide Emboli bewirkten rasch eine lokale Gefäßkonstriktion. Noch Monate nach den Einspritzungen konnten im entsprechenden arteriellen Bezirk intermittierende Gefäßkonstriktionen gesichtet werden. Thea Lüers glaubt, daß ähnliche Zustände bei Thrombosen der distalen Hirnarterien vor-

<sup>2</sup> S. Schmid, A. E. Ophthalmologica 110: 230 (1945) und die dortigen Literaturangaben.



handen sein müssen. Da die arterielle Blutversorgung des Auges auch auf der A. carotis basiert, ist es denkbar, daß bei einer solchen Lokalisation die Spasmenerscheinungen an den distalen Augengefäßen ähnlich zustande kommen.

### **Zur Symptomatologie und Klinik des thrombotischen Verschlusses der Arteria carotis interna oder ihrer Äste<sup>4</sup>.**

Im folgenden sei auf ein spezielles Gebiet der E. o. etwas näher eingegangen, nämlich auf die *Symptomatologie und Klinik des thrombotischen Verschlusses der Arteria carotis interna oder ihrer Äste*. Die Verschlußursache kann verschiedenartig sein. Der E. o. kommt jedoch bei Jugendlichen ein wichtiger Anteil zu. Dabei sei auf die Besonderheiten sowie auf die Symptomatik und Klinik der E. o. als solche nicht mehr zurückgekommen, nachdem an dieser Stelle bereits darüber berichtet wurde.<sup>5</sup>

Diese Erscheinungsform des Leidens weist recht oft einen uncharakteristischen Verlauf auf. Häufig jedoch bestehen remittierende Schübe, die sich, mit meist progredientem Verhalten, eventuell über Jahre hinziehen. Individuen zwischen 40 und 50 Jahren werden meist befallen. Dem thrombotischen Verschluß der A. carotis oder ihrer Äste geht oft eine Infektion voraus, oder es lassen sich nachträglich fokalinfektiöse Herde nachweisen. Auch zeigt die A. carotis gelegentlich geringere Pulsation auf der Seite des Verschlusses als auf der Gegenseite.

Die initialen Symptome sind meist flüchtig, verschiedenartig, rasch vorübergehende Parästhesien, motorische und sensorische Aphasie, Dysarthrie und Wortfindungsstörungen, Agraphie, Alexie, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, *Jackson-artige* Zuckungen.

Es kann eine einseitige schlaffe, später spastische Parese eintreten, außerdem Lähmungserscheinungen, Hemiplegie von verschiedener Stärke und Ausdehnung mit und ohne Sensibilitätsstörungen der verschiedenen Qualitäten. Die Hemiplegie kann auch schlagartig, einmalig, ohne spätere Remissionen oder Rezidive auftreten. Es können auch Stirnhirnsymptome beider Hemisphären unter dem Bild einer organischen Demenz beobachtet werden. Als Zeichen von intrakranieller Drucksteigerung müs-

<sup>4</sup> S. Krayenbühl, H., und Weber, G., Helvet. med. Acta 11, 289 (1944) und Krayenbühl, H., Schweiz. med. Wschr. 75, 1025 (1945).

<sup>5</sup> S. Schmid, A. E., Ophthalmologica 110, 259 (1945).

sen Kopfschmerzen, Erbrechen und Papillenprominenz angeführt werden

Als *Augenerscheinungen* treten am häufigsten *extraoculare Sekundärererscheinungen* auf. Dazu gehören u. a. *déviation conjugée*, homonymes hemianopisches Skotom, flüchtige anfallsweise Sehstörungen, jedoch höchst selten flüchtiges Doppeltsehen, Seelenblindheit bei doppelseitigen okzipitalen Herden, Papilloedem, Papillenprominenz mit evtl. Einschränkung des Gesichtsfeldes. Viel seltener können *sekundäre intraoculare Augenerscheinungen* auftreten. So wurden gelegentlich *Gefäßspasmen* sowie partielle oder totale, vorübergehende oder definitive *Gefäßverschlüsse* (Embolien, Thrombosen) und deren Begleitzustände ophthalmoskopisch beobachtet. Dynamometrisch wurde gelegentlich eine Herabsetzung des systolischen retinalen Arterien Druckes auf der Seite des Verschlusses festgestellt.

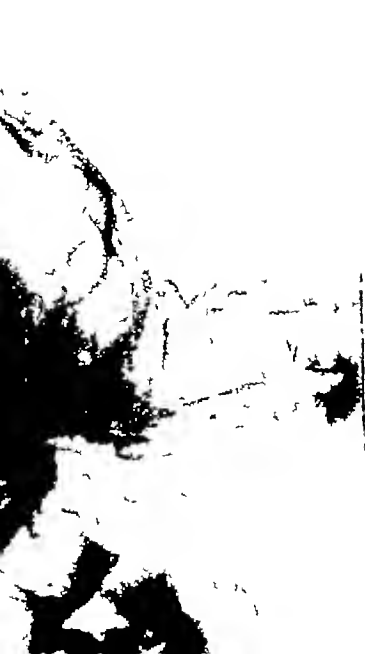
Gewißheit über die Erkrankung gibt erst die zerebrale Arteriographie (Abb. 5) zusammen mit dem Enzephalogramm (Abb. 6). In Einzelfällen, ohne periphere Erscheinungen, kann ohne die Probeexzision nur der Verdacht auf E. o. ausgesprochen werden.

*Differentialdiagnostisch* kommen multiple Sklerose, raum beschränkender intrakranieller Prozeß, Gehirnblutung [hypertonischer, evtl. tuberkulöser Natur (Löwenstein 1931, 1934)] und Embolie in Betracht.

Für eine multiple Sklerose spricht das schubweise, z. T. intermittierende Auftreten, dagegen die meist halbseltigen Erscheinungen, die auf Hemisphärenherde zurückzuführen sind. *Die Sehstörungen, die auf einer endangitischen Thrombose der A. corotis oder ihrer Äste beruhen, haben einen anderen Charakter als die der multiplen Sklerose.* So wurden z. B. flüchtige Augenmuskellähmungen und Nystagmus in der Literatur nur einmal erwähnt. Differentialdiagnostisch in bezug auf Augenerscheinungen muß auch an Verschuß der Zentralvene infolge tuberkulöser Phlebitis (Safar, Pineus u. a.) gedacht werden. Sehr schwer ist die Abgrenzung gegen eine Embolie, denn die Emboliequelle kann oft klinisch nicht erfaßt werden.

Im Rahmen der Gesamterkrankung können nach Krayenbühl und Weber die sekundären zerebralen Begleiterscheinungen verschieden auftreten:

1. nur zerebrale (zentrale) Erscheinungen,



a



Abb 5 Zisternales Encephalogramm \* Erweiterung des rechten Seitenventrikels bei Verschuß der rechten Arteria carotis interna

b



Abb 6 Cerebrale Arteriographie Ländauquitscher Prozeß an der Arteria carotis interna \*

a) Sanduhrförmige Einschnürung mit folgendem Unterbruch der linken Arteria carotis interna, die sich in der Gegend der Schädelbasis (im Kanalabschnitt) verliert

b) Arteriographisch nachgewiesene, autopsisch bestätigte Verengung der rechten Arteria carotis interna beim Eintritt in den Sinus cavernosus

\* Wir danken Herrn Prof H Krayenbühl für die freundliche Überlassung der encephalographischen und arteriographischen Befunde (siehe auch Schweiz. med. Wschr. 75, 1025 (1951))

## 2 zerebrale (zentrale) und periphere Erscheinungen

- a) die peripheren Störungen (Extremitäten oder innere Organe) gehen den zerebralen (zentralen) Erscheinungen voraus,
- b) die zerebralen Symptome gehen klinisch den übrigen Kreislaufschädigungen voraus,
- c) die peripheren und zerebralen (zentralen) Störungen treten etwa gleichzeitig in Erscheinung

Dazu sei bemerkt, daß reine zerebrale Erscheinungen während der Lebenszeit des Patienten selten richtig diagnostiziert werden und ihr Wesen erst autopsisch erfaßt wird

Die einschlägigen Literaturangaben mit vorhandenen Augensymptomen seien im folgenden angeführt\*. Eine kritische Betrachtung dieser Beobachtungen wird durch das Fehlen der Ergebnisse histologischer Untersuchungen und Sektionsbefunde erschwert

*Verkelbach* (1933) 31j Patient, der bis zum 30 Lebensjahr außer einer Grippe, immer gesund war. Seit unbestimmter Zeit vasomotorische Störungen an beiden Händen (Kältegefühl). Plötzlich bemerkte der Patient, daß er mit dem linken Auge nach links nichts mehr sehe (linkssseitiges homonymes Skotom). 4 Stunden nach der ersten Feststellung der Sehstörung heftige Kopfschmerzen. Normaler Spiegelbefund. Anschließend allmählich sich bildende Spontanangriffs an der unteren rechten Extremität. Desartikulation im rechten Zehengelenk. Histologischer Befund wird als E. o. gedeutet. Außer einem unsauberen ersten Ton an der Herzspitze und einem Linksüberwiegen im Ekg. Internistisch: o. B., Liquor o. B., Enzephalogramm o. B.

*Foerster und Guttman* (1933) Der erste Patient, ein 34j. Mann litt an Kopfschmerzen von anfälligem Charakter und wies vorübergehend Zirkulationsstörungen in den Extremitäten auf. Leidet seit 3 Jahren auffallsweise unter Kopfschmerzen, Sprachstörungen, Parästhesien und Schwäche im rechten Arm und im rechten Bein. Gelegentlich Sehstörungen am linken Auge. Während  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Stunde wird mitunter entweder gar nichts oder nur Nebel gesehen. Am Augenhintergrund vorerst kein sicherer pathologischer Befund. Später kommt es zu einer venösen Stase am Augenhintergrund mit Zunahme der Kopfschmerzen. Innere Organe o. B. Blutdruck 130/80. Neurologisch

\* Nicht näher erwähnt seien die Arbeit *Cressers* (1932) bei welcher u. a. eine Arteriosklerose vorliegt und die Mitteilung *Dieters* anlässlich der Tagung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft in Dresden 1940 bei welcher u. a. eine familiäre essentielle Hypertonie bestand. In beiden Fällen kam es nicht zur Sektion so daß keine anatomischen Befunde der Augen zur Verfügung stehen.

Ferner nicht erwähnt sei eine Beobachtung *Cesericks* bei welcher die Diagnosestellung der E. o. auf der irrümlichen Auffassung beruht, daß das Fehlen des Pulses der A. dorsalis pedis bei normalem Blutdruck als eindeutiges Symptom der E. o. anzusehen sei.

leichte Facialis- und Hypoglossusparese rechts Alaxie und Hypästhesie der rechten Körperseite, Sprachstörungen. Der encephalographische Befund ließ einen komprimierenden Prozeß der linken Hemisphäre ausschließen. Diagnose ein zu Hirnatrophie führender Prozeß Liquordruck 200–210 mm neigend. Anschließend entwickelte sich eine beginnende Gangrän beider unteren Extremitäten. Es kam zu operativen Eingriffen bds. Im Anschluß daran Besserung der peripheren Erscheinungen.

Der 2. Patient, 34 J., verspürte schon seit früher Kindheit Migräne, besonders rechtsseitig, Schwindelgefühl, Übelkeit linksseitiges Flimmerskotom mit Erbrechen. Einige Anfälle waren von vorübergehender linksseitiger Hemianopsie gefolgt. 1916 Kriegsverletzung (Thoraxschußwunde). Später vorübergehende Sprach- und Zirkulationsstörungen in den Extremitäten. Später ähnliche Anfälle, mit vorübergehender Parese des rechten Armes. Linksseitiges Flimmerskotom, Sehstörungen im Sinne eines vorübergehenden sektorenförmigen Gesichtsfeldausfalles am rechten Auge. Dauernde linksseitige hemianopische Gesichtsfeldstörung. Lähmungserscheinungen der linken Körperseite. Der Augenhintergrund zeigt eine Unschärfe beider Papillen ohne nennenswerte Schwellung. Am rechten Auge ödematöser Netzhautbezirk. In der Folge plötzliche  $\frac{1}{4}$ - bis  $\frac{1}{2}$ stündige Anfälle von totalem Sehverlust am rechten Auge. Ophthalmoskopisch konnte rechts während des Anfalles ein auf längerer Strecke blutleeres Gefäß beobachtet werden. Die übrigen Gefäße erschienen z. T. dünner als normal, z. T. annähernd normal. Nach der Sehstörung waren sämtliche Gefäße wieder mit Blut gefüllt und von normalem Kaliber. Verf. glaubt an angiospastische Zustände der Retinalgefäße. Da die Anfälle im Gebiet der rechten A. ophthalmica sich wiederholen, wurde der rechte sympathische Halsgrenzstrang mit sofortigem Erfolg reseziert. Die Anfälle von plötzlichem Sehverlust sind am rechten Auge nie mehr aufgetreten. Später doppelseitige Nierenkomplikation (Verschluß der A. renalis rechts?), Hämaturie, schließlich Anurie mit tödlichem Ausgang.

Schmelzer (1936) 45 J. an E. o. der Extremitäten erkrankter Mann. Vor 4 Jahren trat am rechten Auge bei dem damals scheinbar Gesunden plötzlich eine Embolie der Zentralarterie mit teilweiser Aussparung eines kleinen makularen Bezirkes (Freibleiben einer cilio retinalen Arterie) auf. Sekundäre Opticusatrophie. Linkes Auge volle Schärfe, einige geringfügige Kaliberschwankungen, sonst normaler Befund. 2 Jahre später Beginn der Beschwerden an den unteren Extremitäten, die links wegen Extremitätengangrän zur Amputation führten. Schmelzer fragt sich, ob in diesem Falle die Embolie als Erscheinungsform der E. o. aufzufassen sei. Für die Annahme von Arteriosklerose, Lues, Herzleiden usw. ist weder aus der Anamnese noch aus dem internen Befund etwas zu entnehmen.

Mészáros (1937) 40 J. Beamter, bei welchem es zu schweren Durchblutungsstörungen am rechten Bein mit intermittierendem Hinken kam. Unter dem Nagel der 3. rechten Zehe ist ein schwarzer Fleck sichtbar. Die linke untere Extremität ist ebenfalls kühler, aber nicht so ausgesprochen wie rechts. Später Phlebitis des linken Unterschenkels. RR 145/80 mm Hg. V. bds 5/5. Augenhintergrund Venen bds erweitert, geschlängelt, die Arterien erscheinen dünner als normal, mit veränderlichem Kaliber. Am linken Fundus ist außerdem das Lumen der A. temporalis sup. mehrfach unterbrochen. Ober-

halb der Maculagegend und in der Peripherie zahlreiche fleckförmige Blutungen mit kleinen grauweißen Degenerationsflecken. Nach entsprechender innerer Behandlung des Grundleidens allgemeine Besserung. Die Blutungen am Augenhintergrund haben aufgehört und die bereits vorhandenen Hämorrhagien resorbieren sich. Die entzündlichen Veränderungen der Retina sind nach Verf. auf analoge Veränderungen der Augenhintergrundgefäße wie bei der Grundkrankheit zurückzuführen.

*Lisch* (1937) 33] an E. o. erkrankter Patient. Vor 2 Jahren Beginn der Krankheitserscheinungen mit vasomotorischen Störungen am linken Fuß. Diese Beschwerden nehmen immer zu, so daß es vor 1 Jahr am linken Fuß zu Paraesthesien, fehlenden Fußpuls und Gangrän einiger Zehen kam. Kurz darauf Erblindung des linken Auges infolge Embolie der A. centralis retinae. Die Papille ist abgeblaßt, verengte Netzhautgefäße. Rechtes Auge o. B., volle Sehschärfe. Internistisch und neurologisch kein pathologischer Befund. Das Fehlen einer anderen Ursache veranlaßt *Lisch* bei diesem Patienten die Embolie als Ausdruck der E. o. zu betrachten. Nach ihm muß auch bei Thrombose der Zentralvene Jugendlicher an diese Ätiologie gedacht werden.

*Vaut* (1938) (Fall 1) 56j. Patient, der bis zum 42. Lebensjahr von Frostbeulen abgesehen immer gesund war. Jahrelang stärkster Raucher (ca. 50 Zigaretten im Tag). Seit dem 42. Lebensjahr krampfartige Schmerzen in den Beinen bei stärkeren Anstrengungen. Intermittierendes linkes Stehlere E. o. 1922 Nekrose der linken großen Zehe, Amputation. Einige Wochen später kommt es zu hoher Amputation des linken Oberschenkels und Gangrän der rechten großen Zehe, die von selbst abfällt. Einige Jahre später plötzliche Obscurationen am linken Auge, die zu vollständiger Erblindung mit bleibender Sehschwäche führten. Herz und Lungen o. B., RR 170/100. Während das rechte Auge etwas enge Arterien zeigt ( $V_{\text{rechts}} = 10$ ) sind die Arterien am linken Fundus hochgradig verengt mit Sehnervenatrophie ( $V_{\text{visuslinke}} = 10$ ). Patient starb 3 Monate später an den Folgen eines Schlaganfalls.

*Rauh* (1940). Bei einem an E. o. erkrankten Patienten kam es im Anschluß an milgrüneartige Kopfschmerzen mit Augenrinnern und Schwindel zu völligem Retinagesäßverschuß mit späterer Gefäßfüllung. Erst nach längerem Krankheitsverlauf stellte sich das endgültige Bild des Zentralarterienverschlusses ein.

*Kragenbühl* und *Weber* (1944) (Fall 17). Der zu Beginn seines Leidens 57j. Patient wies eine temporäre Erblindung des rechten Auges mit vollständiger Remission auf. Verf. glauben, daß möglicherweise vorübergehende Spasmen der Retinalgefäße im Spiele waren. Früher sonst immer gesund. 2 Jahre später außergewöhnliche Müdigkeit im linken Arm. Ohnmacht. Allmählich entwickelt sich schubweise eine rechtsseitige spastische Hemiparese. Dysarthrie, systolisches Geräusch an der Herzspitze, akzentuierter 2. Aortenton. Ekg. o. B., die A. carotis ist rechts gut fühlbar, links sind keine Pulsationen wahrnehmbar. Der Blutdruck schwankt um 170/100 mm Hg. Die Anamnese läßt zuerst an eine MS denken. Klinisch wurde eher ein Gefäßprozeß angenommen und arteriographisch nachgewiesen. Die Ursache der Gefäßkrankung läßt sich klinisch nicht mit Sicherheit feststellen, doch scheint auf Grund der temporären Erblindung ein endangiitischer Prozeß durchaus möglich.

Die erwähnten Beobachtungen sind als E o in die Literatur eingegangen. In Ergänzung der Befunde von *Krayenbühl* ergeben sie eindeutig, daß sich klinisch die Sekundärererscheinungen der E o oftens sowohl an den zerebralen als auch an den intra-ocularen Gefäßen äußern. Diese sekundären Augensymptome können den zerebralen Sekundärererscheinungen vorausgehen, simultan auftreten oder ihnen folgen. Ein ebensolches verschiedenes Auftreten weisen sie im Rahmen der Gesamterkrankung auf. Auch können sie momentan im Vordergrund der klinischen Erscheinungen stehen.

In *diagnostischer Hinsicht* kann den Sekundärererscheinungen an den retinalen Gefäßen nur wenig Bedeutung beigemessen werden. Sind sie vorhanden, so kommt ihnen höchstens der Wert eines Einzelsymptoms zu, deren mehrere vorhanden sein müssen, um mit Wahrscheinlichkeit eine Diagnose stellen zu dürfen. Sind diese Sekundärererscheinungen an den intraocularen Gefäßen nicht vorhanden, so darf niemals auf Fehlen eines endangitischen Prozesses geschlossen werden.

In *lokalisatorischer Hinsicht*, den Sitz des endangitischen Prozesses betreffend, glauben wir, daß den sekundären Augensymptomen mit der Zeit Bedeutung zukommen wird. Hierzu bedarf es fernerhin nebst systematischen klinischen auch histologischer Untersuchungsergebnisse und weiterer Sektionsbefunde.

### *Zusammenfassung*

Bei Erkrankung an *Endangitis obliterans* von v. Wintwarther-Buerger (E o) treten nur sehr selten *Augenerscheinungen* auf. Sind solche vorhanden, dann handelt es sich stets um sekundäre Symptome im Anschluß an Lokalisation des Leidens in der A. carotis oder ihrer Äste. Am häufigsten sind *extraokulare Sekundärererscheinungen* vorhanden. An den *Augengefäßen* selbst sind die charakteristischen Merkmale der E o, d. h. die stenosierenden Veränderungen, die man heute als pathognomonisch betrachtet, nicht vorhanden. Die Sekundärererscheinungen an den Augengefäßen äußern sich pathologisch-anatomisch in Form von *fortgeleiteten Thrombosen*, von *Füllgewebe als Ergebnis einer Thrombusorganisation* oder von *embolisch eingeschleppten Gerinnseln*, *aktiven und passiven Kollapszuständen*. Klinisch erscheinen sie als *partielle oder totale, vorübergehende oder definitive Gefäßverschlüsse* (Embolien, Thrombosen) und *Gefäßspasmen* mit

entsprechenden lokalen Begleiterscheinungen. Die sekundären Augensymptome können den zerebralen Sekundärerkrankungen vorausgehen, simultan auftreten oder ihnen folgen (Ein eben solches verschiedenes Auftreten weisen sie im Rahmen der Gesamterkrankung auf). Daß es dabei gelegentlich zu Fundusblutungen kommen kann, dürfte nicht verwundern. Diese Blutungen sind dem Wesen nach verschieden von den rezidivierenden juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen.

### Summary

Eye conditions are seldom present in endangitis obliterans of v. Winzwarter-Buerger. Should such conditions be present, they are always a secondary symptom following on a localisation of the illness in the carotis artery or its branches. The most usual are extra ocular secondary conditions. The characteristic signs of endangitis obliterans, i.e. the stenosis changes, looked upon to day as pathognomonic, are not present in the eye vessels. The secondary conditions of the eye vessels are seen pathological anatomically in the form of continuing thromboses, of connective tissue as a result of organisation of thrombi, or of emboli and active and passive condition of collapse. Clinically they appear as partial or total, temporary or definite occlusions of vessels (emboli, thrombi) and vessel spasms with the usual local accompaniments. The secondary eye symptoms can appear before with or after the cerebral secondary conditions. Occasional fundus haemorrhages are present. These haemorrhages are different to the recurrent juvenile haemorrhages in the retina and the vitreous body.

### Résumé

La thrombangéite oblitérante de v. Winzwarter-Buerger n'est que très rarement accompagnée de symptômes oculaires. Ceux-ci sont toujours secondaires à une atteinte de la carotide et de ses branches. Le plus souvent il s'agit de localisations extraoculaires secondaires. Les vaisseaux sanguins de l'œil ne présentent pas les altérations sténosantes typiques et pathognomoniques de la thrombangéite oblitérante. Du point de vue anatomo pathologique les altérations secondaires des vaisseaux sanguins oculaires se présentent comme thromboses à distance, « tissus plombants » et collapsus vasculaires actifs et passifs. Cliniquement elles apparaissent comme occlusions vasculaires partielles ou totales, passa-



gères ou définitives (embolies, thromboses) et comme spasmes vasculaires avec symptomatologie locale respective. Les symptômes oculaires secondaires peuvent précéder, apparaître simultanément ou suivre les localisations cérébrales secondaires. Occasionnellement il peut y avoir des hémorragies rétinienues. Celles-ci diffèrent par leur nature des « hémorragies rétinienues et intravitréennes récidivantes des jeunes sujets ».

### Bibliographie

- Albertini, A v. Schweiz med Wschr 25, 796 (1943), 32, 984 (1943), Cardiolgia 7, 233 (1943), Helvet med Acta 11, 233 (1944), 57 Tagung Schweiz Neurol Ges Sion 16, 6 (1945) — Albertini, A v., u. Grumbach, A, Erg allg Path 33, 314 (1937), Schweiz med Wschr 49, 1309 (1938) — Albertini, A v., und Nabholz, H. Schweiz med Wschr 52, 1397 (1938) — Buerger, L., Mitt Grenzgeb Med u Chir 21, 353 (1910), The circulatory disturbances of the extremities (1924), Arch Path 7, 381 (1929) — Dieter, W., Ber dtsh ophthalm Ges Dresden, 53, 111 (1940) — Foerster, O., und Guttmann, L., Arch Psychiatr 100, 506 (1933) — Geserick, H., Graefes Arch 138, 647 (1938) — Graff, G., Klin Mbl Augenheilk 107, 348 (1941) — Gresser, E. B., Am J of Ophthalm 15, 235 (1932) — Kraysenbühl, H., Schweiz med Wschr 75, 1025 (1945) — Kraysenbühl, H., und Weber, G., Helvet med Acta 11, 289 (1944) — Lindenberg, R., und Spatz, H., Virchow's Arch 305, 531 (1939) — Lisch, K., Klin Mbl Augenheilk 99, 812 (1937) — Löwenstein, A., Med Klin 868 (1934) — Lüers, Thea., Arch f Psych 115, 319 (1942) — Marchesani, O., Klin Wo 1921 (1932), Ber dtsh Ophthalm Ges Heidelberg 50, 53 (1934), Arch f Augenheilk 109, 123 (1936), Ber dtsh ophthalm Ges Heidelberg 51 165 (1936), Klin Mbl Augenheilk 100, 607 (1938) — Maul, G. H., Diss Münster (1938) Über Thrombangitis obliterans (Buerger) unter dem Bilde einer Embole der A. centr. retinae — Merkelbach, O., Z klin Med 124, 66 (1933) — Mészáros, K., Dtsch Arch Klin Med 180, 526 (1937) — Meyer, A., Z Neurol 148, 333 (1933) — Pentschew, Arch f Psych 101, 80 (1933) — Pincus, L., ref Zbl Ophth 43, 190 (1939) — Raul, W., Ber dtsh ophth Ges Dresden 53, 105 (1940) — Rix, E., Erkl Ztschr Path 54, 532 (1940) — Rossier, P. H., Helvet med Acta 11, 257 (1944), Praxis 1, 1 (1944), Aerztl Fortbildungskurs med Fak Zürich, 10, 10 (1944), 57 Tagung Schweiz Neurol Ges Sion 16 6 1945 — Safar, K., Graefes Arch 119, 624 (1928) — Schmelzer, H., Klin Mbl Augenheilk 98, 630 (1937) — Schmid, A. E., Ophthalmologica 110, 259 (1945) und die dortigen Literaturangaben — Spatz, H., Dtsch Z Nervenheilk 136, 86 (1935) — Stender, A. Z Neurol 156, 761 (1936) — Uyama, Y., Graefes Arch 135, 364 (1936), Graefes Arch 137 438 (1937) — Villaret et Cachera, Embolies cérébrales, Masson, Paris (1939) — Winuarter, F. v., Arch klin Chir 23, 202 (1878)

(Aus dem «Instituto Oftalmico Nacional», Madrid)

## Fibrom der Orbita.

Von A GARCIA MIRANDA

Das Fibrom der Augenhöhle ist eine sehr seltene Tumorbildung. Im Handbuch von *Graefe-Saemisch* (1930) werden von *Birch-Hirschfeld* nur 10 reine Fibromfälle erwähnt. Zählt man die zusammengesetzten Formen dazu, erreicht man eine Gesamtzahl von 30 Fällen. Unsererseits finden wir in der Weltliteratur in den Jahren 1912—40 die Veröffentlichung von *Stokes* und *Bowers*, die über einen einzigen Fall berichtet, *Girt* erwähnt ebenfalls eine weitere Beobachtung und neuerdings auch eine andere *Krause*. Wir kennen in der spanischen Fachliteratur außer dem Falle den wir nachstehend beschreiben nur noch den von *Garcia Manstilla*, der von ihm im Jahre 1892 klinisch und anatomisch untersucht wurde.

Das Fibrom wird gewöhnlich als oberflächlich oder in der Innenseite der Augenhöhle gelegen beschrieben, und zwar kann es angeboren sein oder erst im Laufe der Jahre zum Vorschein kommen. Von harter Beschaffenheit und langsamem Wachstum kann es zystenartig erweichen und führt meistens zur Bildung einer Protrusion oder zur seitlichen Verschiebung des Bulbus ocularis. Das Krankheitsbild dieser Tumoren hängt natürlich von ihrer Lokalisation ab, d. h. ob sie sich in der Tiefe oder am Rande der Augenhöhle gebildet haben. Es sind auch Fälle von episkleraler Lage beschrieben worden, doch scheinen sie sehr selten zu sein, häufiger entwickeln sie sich in der Nähe des Muskeltrichters, ja selbst in seinem Innern. Dieser Tumor ist gutartiger Natur, da er selten zu Rückfällen führt und keine Metastasen hervorruft, trotzdem beeinträchtigt er häufig durch die Kompression des Sehnerven und durch die konsekutiven Stadien der starken Protrusion des Augapfels zu der er führen kann die Sehfunktion. Es sind Fälle beschrieben worden, in denen die Größe des Tumors durch Ruptur der Augenhöhlendecke Knochenperforationen hervorgerufen hat.

Obwohl anfangs von *Berlin* seine Existenz verneint wurde, beschreibt Lagrange in seinem klassischen Handbuch der Augentumoren das Fibrom als klinische Einheit und bringt Beobachtungen der Fachliteratur. In manchen Fällen wurde der Tumor in den ersten Lebensmonaten erkannt, so daß man auf eine angeborene Veranlagung schließt, die sich natürlich auch erst in einer späteren Periode offenbaren kann. Man hat die Fibrome auch mit Traumen in Verbindung gebracht, es gibt Verfasser, die annehmen, daß traumatische Blutungen ihr Erscheinen begünstigen. Als Ausgangspunkt dieser Tumoren ist das fibröse Gewebe, das die Augenhöhle bedeckt, sowie alle übrigen Strukturen fibröser Natur, wie z. B. die Scheide des Sehnerven und der Muskeln, angesehen worden. *Peters* erwähnt die Meinung *Twelmeyers*, der von der engen Beziehung der Fibrome, Neurofibrome und Psammome spricht. Diese letztgenannten werden von *Benedict* — wie bekannt ist — mit den Endothelien in Verbindung gebracht. In den Meningeomen ist von *Pryns* die Existenz von Bindegewebsfasern nachgewiesen worden. *Twelmeyer* hat dies mit der *Mallory-Methode* bestätigt. Andererseits ist nachgewiesen worden, daß in einigen Fällen von Augenhöhlenfibromen diese sich von der Dura des Sehnerven aus entwickelt haben. In diesen Fällen handelt es sich also darum, den Ausgangspunkt des Tumors festzustellen und somit zu bestätigen, ob derartige Neubildungen wirkliche Fibrome darstellen oder Meningeome sind, die ein fibröses Aussehen aufweisen.

Das Vorhandensein von bindegewebeartigen Tumoren im weiten Sinne, gebildet aus Zellen von zweifellosem ektodermischem Ursprung, ist an verschiedenen Stellen möglich, wie z. B. am Thymus, in der Rachenenge und bei bestimmten zephalischen Anlagen. Es ist auch sicher, daß Tumoren, die man früher zur Gruppe der Fibrome zählte, heute, wenn auch nicht einstimmig, doch von vielen Verfassern als neuronalen Ursprungs angesehen werden.

Die kürzlich erschienene Veröffentlichung von *Schreck*, der das Material der Augenklinik in Heidelberg der Jahre 1900—1937 untersucht hat, umfaßt 190 Tumoren und stellt eine grundlegende Arbeit dar. In diesem reichen Material wird nicht ein einziges Fibrom beschrieben, und selbst der Prozentsatz der Sarkome ist bedeutend niedriger als in den übrigen Veröffentlichungen. Hingegen werden 15 Meningeomfälle erwähnt. *Schreck* unterteilt die

Meningeome nach dem Grade ihrer Reife und Differenzierung in Psammom Meningeome, Neuroepitheliome und Neuroblastome so wie Zwischentypen. Diese Tumoren wurden bisher für Fibrosarkome, Myxosarkome und Gliosarkome usw. gehalten. Im Gegensatz zu der Auffassung eines mesenchymalen Ursprungs entwickeln sich nach Meinung von *Schreck* diese neuroektodermischen Tumoren auf Kosten der in der Augenhöhle verstreuten meningealen Elemente, und er beschreibt das Psammom als die reifste und differenzierteste Form, die sich durch Anhäufung von epithelialen Zellen in Form von runden oder keulenförmigen Gebilden kennzeichnet. Gelegentlich bildet sich auch ein Geflecht, deren neuroepitheliale Elemente einen abgerundeten oder ovalen, oft bläschenartigen Zellkern aufweisen. Sehr charakteristisch ist der Rhythmus des neuroepithelialen Wachstums dieser Tumoren, der sich in Form von Bogen, Girlanden, Ellipsen usw. geltend macht, so daß schließlich eine zelluläre Schichtung entsteht und sich hyaline Körper bilden sowie hochdifferenzierte Psammom Körner. Es ist nicht festzustellen, ob diese Meningeom Tumorbildungen von der Scheide des Sehnerven oder von isolierten Elementen in der Augenhöhle herrühren. Beide Voraussetzungen sind annahmefähig, und die Ausgangselemente hätten ihren Ursprung in der Crista dorsalis im Sinne *Schmuckers*.

Die pathologisch anatomische Untersuchung unseres Falles, die von Dr. *Morales Pleguezuelo* durchgeführt wurde, dem wir für seine gütige Mitarbeit herzlich danken, läßt auf das Vorhandensein einer mesenchymalen nicht bösartigen Neubildung schließen.

Die untersuchten Zonen hatten ein ähnliches Aussehen, obwohl sie an keiner Stelle an das typische Bild der Meningo Exotheliome erinnerten. Auch konnte man weder eine klare kreis-, bogenförmige oder girlandenartige Anordnung der Zellkerne noch eine andere rhythmische Struktur feststellen, die, obwohl sie nicht ausschließlich bei Tumoren neuralen Ursprungs vorkommt, doch öfters bei diesen beobachtet wird. Andererseits würde die Anordnung der Zellkerne — im Längsschnitt — in fischzugartigen Faszikeln keine Bedeutung haben, da dies in allen Tumoren faszikulärer Struktur vorkommt. Auch sah man keine größeren Zellen, in denen eine neuroblastische Differenzierung vermutet werden konnte. Die Art der Fixierung erlaubte nicht die erfolgreiche Anwendung gewisser besonderer Methoden, um die tigroide Substanz nachzuweisen, auch glauben wir nicht, daß

Zellen, wie sie von *Schmincke* in den Meningeomen als neuroblastisch beschrieben wurden, stets darin vorkommen

Vergleichen wir unseren Fall mit den Beschreibungen von *Schreck* und seinen Abbildungen, so ist die Analogie mit den Fällen, die er logischerweise als Meningeome dieser Lokalisation ansieht, zu gering, um ihn in diese Gruppe einzureihen, wenngleich zugegeben wird daß es meningeale Tumoren gibt, die eine gewisse Ähnlichkeit mit unserem Fall haben. Es waren also keine morphologischen Daten vorhanden, die bei diesem Tumor auf einen meningealen Ursprung schließen lassen

In den klassischen Kapiteln von *Lagrange*, *Birch-Hirschfeld* und *Peters* wird die Struktur des Orbital-Tumors als ein Geflecht von Bindegewebsfasern mit sparlichen Blutgefäßen beschrieben, welches gelegentlich Erweichungen, Verkalkungen und hyaline oder zystenartige Degenerationen aufweist. Bei einem Fall von *Lagrange* war im Innern der Geschwulst eine Zyste ohne jegliche Epithelzellenschicht vorhanden. Die erweiterten Venen können eine gewisse Ähnlichkeit mit Angiomen aufweisen, und so beschreibt man diese Fälle unter dem Namen von Angio-Fibromen oder Fibro-Angiomen. Es ist bis auf den heutigen Tag kein einziger Fall beschrieben worden, in dem sich fibromatöse Tumoren in Sarkome verwandelt haben, aber die Gutartigkeit dieser Tumoren hängt von ihrer Größe ab, da sie, wie schon erwähnt, Erweiterungen und selbst Perforationen der Augenhöhle verursachen können. Im übrigen wird von diesen Tumoren weder ein bestimmtes Geschlecht noch ein bestimmtes Alter bevorzugt.

Die Diagnose dieser Tumoren stellt ein schwieriges Problem für den Arzt dar, da ein charakteristisches Krankheitsbild fehlt. Wie so oft bei den Orbital-Tumoren kann ihre Natur nur durch eine anatomisch-pathologische Untersuchung festgestellt werden. Andererseits ist das Krankheitsbild durch seine mannigfaltige Lokalisation, je nach den Organen, die er zusammenpreßt, verschiedenartig, und so gibt es neben Fällen, die von großen Schmerzen begleitet werden, auch solche, die ohne jegliche subjektiven Beschwerden sind. Die Motilität scheint wenig in Mitleidenschaft gezogen zu sein, da diese Tumoren keine infiltrierende Tendenz haben.

Die Behandlung muß zwangsmäßig chirurgisch sein, und obwohl in den vorgenannten Fällen diese Tumoren durch einen einfachen Augenhöhlenschnitt (Orbitotomie) entfernt werden

können, ist in anderen Fällen eine *Kroenleinsche* Operation notwendig. In der Fachliteratur werden selbst Augenhöhlenausräumungen erwähnt, die durchgeführt wurden, sei es, weil der Augapfel durch die Komplikationen der *Protrusio bulbi* zerstört war, sei es durch eine falsche Diagnose, in der das Vorhandensein einer bösartigen Tumorbildung angenommen wurde.

F. Q. M., 25 Jahre alt, ledig, Bauer. Kommt am 17. 3. 1945 in unsere Augenklinik.

Familien- und persönliche Vorgeschichte ohne Bedeutung.

Seit 7 Jahren beobachtet er, daß sein linkes Auge langsam fortschreitend bis zu seinem jetzigen Stadium hervorquillt. Die ganze Zeit über ist er ohne Schmerzen, kein Trauma.

Kranker von guter Konstitution, hat eine kleine Protrusion des linken Augapfels. Exophthalmometer *Hertel*: R. A. 13 mm, L. A. 23 mm (Abb. 1). Die Motilität des linken Auges war erhalten; es war nur eine Begrenzung des Blickes nach außen zu beobachten. Der Kranke klagt nicht über Doppelsehen. Sehfunktion: R. A. normal, L. A.  $\frac{3}{5}$  durch Brillen unbeeinflussbar. Augenhintergrund: R. A. normal, L. A. normal.

Bei Fingerbetastung wurde in der linken Augenhöhle eine runde Tumorbildung von harter Beschaffenheit festgestellt, die sich in der hinteren äußeren Gegend der Augenhöhle befand.



Abb 1

Abb 2

Die Diagnose lautete auf Orbital-Tumor. Eine allgemeine Untersuchung ergab keine weiteren Daten. Blutbild normal. Wassermann +.

Die Röntgen-Aufnahme des Schädels weist keine Veränderung nach. Die linke Augenhöhle hatte dieselbe Größe und genau denselben gut abgegrenzten Umriss wie die rechte.

Da die Lage des Tumors seine Entfernung durch einen Augenhöhlenschnitt unmöglich machte, entschlossen wir uns zu einer *Kroenleinschen* Operation, welche am 26. 4. 1945 durchgeführt wurde. Nach einer Grundbetäubung durch Eskophedal machten wir eine Lokal-Anästhesie mit Novokain-Adrenalin, hoben ohne Schwierigkeiten die äußere Wand der Augenhöhle ab. Es gelang die Entfernung des Tumors, der eine abgerundete Masse von 5 cm Durchmesser bildete. Der Ausgangspunkt der Tumorbildung konnte nicht festgestellt werden, die Lokalisation außerhalb des Muskeltrichters läßt auf einen periostalen Ursprung schließen.

Der klinische Verlauf nach dem Eingriff war normal, wenngleich sich in den ersten Tagen Fieber einstellte. Am vierten Tage wurde die Drainage entfernt und am 18. 5. 1945 der Kranke als geheilt entlassen. Ein vorübergehendes Doppelsehen verschwand nach einem Monat (Abb. 2).

Die pathologisch-anatomische Untersuchung, auf die wir uns schon verschiedene Male bezogen haben, zeigt uns, daß es sich um eine Geschwulst fibroblastischer Natur handelt, reich an vorwiegend spindelförmigen Zellen, die sich in verschiedenen Richtungen kreuzen. Mitosen sind bei ihnen nicht ersichtlich, sie weisen spärliche atypische Merkmale auf (Abb. 3). Der Tumor enthält ziemlich viele dicke Bündel, die wie kollagene Stoffe reagieren, und feine Fasern, die sich durch die doppelte Silberfärbung wie Retikulin schwarz färben (Abb. 4 und 5). Einige Zonen, die ödematös erscheinen, sind arm an geformten Elementen. Das Aussehen des Tumors ist das einer mesenchymalen Neubildung und der histologische Eindruck der einer gutartigen Geschwulst, doch wird dies mit gewisser Reserve behauptet, da die geformten Elemente reichlich vorhanden sind.

### *Zusammenfassung*

Es wird ein seltener Fall von Fibrom der Orbita beschrieben, der durch eine *Kroenleinsche* Operation entfernt wurde. Histologische Betrachtungen werden gegeben.

### *Summary*

A rare case of fibroma of the orbit is described, and its removal by means of a *Kroenlein* operation. Histological observations are appended.

### *Résumé*

Description d'un cas de fibrome de l'orbite, extirpé par une opération de *Kroenlein*. Adjoint les considérations histologiques.



Abb 3



Abb 4



Abb 5



### Literatur

*Birch-Hirschfeld*, Graefe-Saemisch-Heß Hdb, Bd 9, 1 Teil, S 655, 1930  
 — *Garcia Mansilla*, Estadística de la Clínica Oftalmológica, S 31, Madrid 1914  
 — *Giri*, XIII Concilium Ophthalmologicum, Amsterdam, Bd 2, S 563, 1929 —  
*Krause*, Klin Mon Aug 110, 164, 1944 — *Lagrange*, Traité des Tumeurs de  
 l'œil, Bd 2, S 374, 1904 — *Peters*, Henke-Lubarsch Handbuch der Mikrosko-  
 pischen Anatomie und Histologie, Bd 2, S 455, 1931 — *Schreck*, Klin Mon  
 Aug 103, 1, 1939 — *Stocker und Bowers*, Zbl Ophth 31, 677, 1934

---

(Ophthalmologische Klinik der Universität Bologna  
 [Direktor Prof Q di Marzio])

## Die Fluoreszenz der normalen Linse und der Starlinse und die Flavinsubstanzen.

Von GIUSEPPE CRISTINI  
 Oberarzt der Klinik

Wenn gewisse Substanzen mit ultravioletttem Licht beleuchtet werden, so strahlen sie ein sekundares Licht aus, ein Phänomen, welches den Namen «Fluoreszenz» trägt, wenn die Wellenlänge des ausgestrahlten Lichtes verschieden von jener des einfallenden Lichtes ist, und zwar muß nach dem bekannten Gesetz von *Stokes* diese Wellenlänge größer sein als jene des einfallenden Lichtes

Die Fluoreszenz des Augapfels und insbesondere der Linse wurde erstmalig von *Helmholtz* (1855) studiert, der eine gelblich-grüne Fluoreszenz feststellte. Später beobachteten *Schanz* und *Stockhausen* (1909) und dann *Hoffmann* (1927), daß die für die Entstehung einer Fluoreszenz der Linse geeignetste Spektralzone zwischen 2700 Å U und 3900 Å U mit einem Maximum bei 3800 Å U gelegen ist

Das ausgestrahlte Spektrum ist zum größten Teil zusammengesetzt aus Grün, mit wenig Blau, und es fehlt fast immer Rot und Gelb

Was die biologische Wirkung der Fluoreszenz betrifft, gehen die Meinungen auseinander. Nach *Schanz* soll die Fluoreszenz schädlich sein (wie z B infolge von ultravioletter Bestrahlung),

wir wissen, daß dieser Verfasser ihr eine große Bedeutung für die Pathogenese des grauen Stars beigemessen hat. Nach anderen Autoren dagegen, wie z. B. *Burge*, soll die Fluoreszenz der Linse eine schützende Funktion für die Linsenproteine haben, und zwar dadurch, daß die kurzen Wellenlängen des Spektrums mit schädlicher Wirkung in größere Wellenlängen im sichtbaren Spektrum umgewandelt würden.

Es ist nicht so sehr Zweck dieser kurzen Abhandlung, die Wirkungen dieser Erscheinung auf den Stoffwechsel der Linse zu untersuchen, als vielmehr die auf spektrophotometrischem Gebiet für einige Substanzen mit Fluoreszenzeigenschaften erworbenen Kenntnisse auch auf dieses Organ auszudehnen.

Unter den Stoffen, die anscheinend eine bedeutende Rolle im Redoxsystem der Linse spielen, hat sich in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit den Flavinverbindungen zugewendet. Die biologische Bedeutung dieses Stoffes ist grundlegend: er bildet in Verbindung mit Phosphorsäure den aktiven Kern des Warburgschen gelben Atmungsfermentes, und zusammen mit der Cozymase nimmt er teil an den wichtigsten Enzymprozessen der Wasserstoffbeförderung.

Es ist bekannt, daß die Flavine gelbgefärbte Stoffe mit einer bläulichgrünen bis gelben Fluoreszenz sind. Sie leiten sich aus einer tautomeren Form des Halloxazins von *O. Kuhnling* her. Diese Form trägt auch den Namen Isohalloxazin, es handelt sich aber um keine beständige Form, da es sich augenblicklich in das sogenannte beständige Halloxazin umwandelt. Durch Substitution des in Stellung 9 verschiebbaren Wasserstoffs wird es beständig und zwar in einer jener Formen, die man Flavine nennt. Nach *Kuhn* stammen die Namen aller Flavine von diesem nicht isomerisierbaren Grundstoff. Man nennt z. B. das Laktoflavin, dessen Lateralkette, die Hydroxyl enthält, sich von der d-Ribose herleitet, 6,7-Dimethyl-9d-Ribose, das Lumiflavin, das durch alkalische Photolyse entsteht, 6,7,9-Trimethylflavin.

Die ersten photographischen Bestimmungen des Fluoreszenzspektrums der reinen Flavine sind von *Karrer* und *Fritzsche* (1934) vorgenommen worden. Sie registrierten eine breite Bande mit einem Maximum bei 564 oder 562 in wässriger Lösung. Die späteren Bestimmungen von *Bierry* und *Gouzon* ergaben dagegen eine Grenze von 615 und 515.

Während das Fluoreszenzspektrum des Flavins grün ist, zeigt das

des Lumichroms eine himmelblaue Färbung *Bierry* und *Gouzon* haben beim Lumiflavin eine Emissionsbande in Grün photographiert, deren Achse 535 beträgt

\*       \*       \*

Die Untersuchungen in diesem Sinne, nämlich über die Anwesenheit von Flavinsubstanzen in der Linse, sind sehr spärlich, und unter den wenigen Arbeiten seien jene von *F P Fischer*, *v Euler*, *Rochat* erwähnt, denn soviel wir wissen, haben sich andere Verfasser nicht mit diesem Argument beschäftigt

Es ist den Originalarbeiten von *Fischer* zu verdanken, daß man auf die Flavinverbindungen aufmerksam geworden ist und vor allem, daß sich das Interesse der Formulierung einer neuen Theorie über die Starpathogenese zugewandt hat

*Fischer* ist der Ansicht, daß die Fluoreszenz der normalen Linse von den folgenden zwei Substanzgruppen abhängt: eine Gruppe mit Flavinen des Vitamin-B Komplexes, welche eine grüne Fluoreszenz aufweist und in Chloroform unlöslich ist, die andere Gruppe dagegen mit einem Halloxazin, welche eine blaue Fluoreszenz zeigt und im Gegensatz zu der vorhergehenden Gruppe in Chloroform löslich ist. In Starlinsen soll diese zweite Substanz fehlen, und es soll sich dagegen ein dritter Stoff vorfinden, der in Wasser, Ammoniak und Chloroform löslich ist und den der Verfasser für ein Lumiflavin hält, d. h. ein photolytisches Produkt des Flavins. Auf Grund dieser Elemente hat *Fischer* die Hypothese aufgestellt, daß der graue Star der endgültige Ausdruck einer Photolyse der Flavinverbindungen sei, daher sei es nötig, um eine Linsentrübung zu verhindern, die Photolyse der Flavinsubstanzen zu vermeiden, die, wie wir schon gesehen haben, einen Teil des gelben Warburgschen Fermentes darstellen.

Nach *v Euler* dagegen ist die Fluoreszenz der normalen Linse nicht auf die Gegenwart von Flavinverbindungen zurückzuführen.

Neuerdings wurde das Argument von *Rochat* wieder aufgenommen, er stellte Untersuchungen mit Methylalkoholextraktion aus normalen Linsen und aus Kataraktlinsen an. Die Ergebnisse, zu welchen der Verfasser gelangte, sprechen dafür, daß in normalen Linsen ein Stoff mit den gleichen Lösungseigenschaften und den gleichen Fluoreszenzmerkmalen vorhanden ist, wie sie das Lumichrom aufweist. Linsen mit totalem Star, die mit Methylalkohol extrahiert wurden, sollen im Extrakt keine Fluoreszenzmerkmale gezeigt haben.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Ergebnisse dieser Verfasser nicht übereinstimmen, trotzdem die Untersuchungen von *Rochat* mit der Technik von *Fischer* durchgeführt wurden, die Ursache liegt wahrscheinlich zum Teil darin, daß die angewandten, die Fluoreszenz hervorrufenden Techniken nicht

eindeutig waren, zum Teil darin daß die Möglichkeit, den Typus der Fluoreszenz zu beurteilen zu zahlreichen Irrtümern Anlaß gibt Andererseits ist die Fluoreszenzmessung kleiner, fester Körper mit den größten technischen Schwierigkeiten verbunden, welche die spektrophotometrische Methode mit sich bringt, was uns die geringe Anzahl der über dieses Thema veröffentlichten Arbeiten erklärt

Das war der Grund, warum wir uns bei der Messung der physikalischen Eigenschaften der Fluoreszenz der Trichrommethode nach *König* und *Dieterici*, die wir schon gelegentlich anderer Untersuchungen besprochen haben bedienten Die von uns benützte Methode ist zwar nicht ganz besonders genau im Vergleich mit der spektrophotometrischen Methode, aber sie hat uns durch ihre einfache und praktische Anwendbarkeit gestattet, diesem Problem näherzutreten, ohne in die Fehler zu verfallen, die alle jene Untersucher begingen die die Merkmale der Fluoreszenz subjektiv zu beurteilen versuchten

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist daher folgender

1 Messung der Fluoreszenzmerkmale der gesunden und der Starlinse,

2 Messung der Fluoreszenzmerkmale der Linsenextrakte die mit den folgenden Stoffen erhalten wurden Wasser, Methylalkohol Chloroform,

3 Diskussion der Ergebnisse auf Grund der Hypothese von *Fischer*, daß die Fluoreszenz der Linse durch die Gegenwart von Flavinstoffen bedingt sei

### *Untersuchungstechnik*

Wir bedienten uns einer Kupfersulfat Bogenlampe mit «Uviol» Filter und des *Haschekschen* Photometers (der Firma Reichert), welches durch einen «Olfos» Filter vor den sichtbaren Strahlen geschützt ist Für das Photometer wurde eine Maximalblende verwendet, und das Vergleichslicht wurde mit den am Instrument befindlichen Blenden abgeblendet

Zur Photometrie der Fluoreszenzmerkmale wurden 15 Linsen verwendet, die alle nach Intrakapsulärer Methode extrahiert worden waren sowie zwei normale Linsen (ohne Star) aus Augen deren Enukleation wegen Lederhauttumoren vorgenommen werden mußte Die Linsen wurden mit großer Vorsicht in

die Kondensationsblende eines Mikroskops eingeschaltet und in einem Abstand von 7 cm vor die Bogenlampe gestellt. Das Photometer wurde auf eine Entfernung von 30 cm eingestellt, um auf diese Weise die Messung der Fluoreszenzmerkmale durch Einfallen der Strahlen durchzuführen, es muß darauf geachtet werden, daß das Photometer außerhalb der Reflexzone eingestellt wird.

Schließlich wurden 12 andere Linsen nacheinander extrahiert, größtenteils mittels eines Extraktors auf warmem Wege mit den bereits erwähnten Lösungsmitteln Wasser, Methylalkohol, Chloroform, und nur eine Linse auf kaltem Wege (Das Schema der Ergebnisse ist in der Tabelle wiedergegeben). Nach Messung der Fluoreszenzmerkmale der verschiedenen Extrakte endlich wurden diese verdunstet und der trockene Rückstand mit destilliertem Wasser verflüssigt und nach Bestimmung des pH zu einem stark alkalischen pH alkalisiert (von pH 9 bis pH 12), dann wurden die Fluoreszenzmerkmale neuerlich gemessen. Schließlich wurden die Lösungen lange mit einer «Hanau»-Lampe bestrahlt und die Fluoreszenzmerkmale wiederum gemessen.

TABELLE I

*Merkmale der Fluoreszenzfarbe von normalen und Starlinsen*

Alter	Klinischer Typus des Stars	Fluoreszenzfarbmerkmale		
		Wellenlänge $\lambda$	Sättigung $\sigma$	Helligkeit $h$
64	kortico-nukleär	514,3	0,142	141
58	kortico-nukleär	500,8	0,220	134,15
60	kortico-nukleär	503,8	0,181	861,774
43	nach Röntgenbestrahlung	502,8	0,187	566,171
67	nukleär	501,2	0,205	675,676
68	nukleär	502,8	0,199	1250,945
60	luxiert	504,5	0,175	1461,146
63	nukleär	501,5	0,205	570,140
78	nukleär	503,5	0,187	919
73	nukleär	500,4	0,235	1014,528
78	Cataracta nigra	503,5	0,175	600,331
65	Cataracta nigra	502,8	0,193	679,808
81	nukleär	499,5	0,238	425,325
84	nukleär	502,7	0,205	650,640
75	nukleär	500,9	0,165	1013,659
44	gesunde Linse	504,8	0,187	1466
65	gesunde Linse	501	0,253	879

TABELLE II

Sturtypus	Farbvert Fluoreszenz in toto	Chloroform- extraktiva	Extraktiva mit Methyl- alkohol	Extraktiva mit Wasser	nach Alkoholierung bei $p_H = 9$ bis 11	nach alkalischer Photolyse durch u.v. Bestrahlung $p_H 21$ bis 211
kortikal	$\lambda = 502$ $\sigma = 0,229$ $h = 1208$			$\lambda = 499$ $\sigma = 0,277$ $h = 525$	$\lambda = 501$ $\sigma = 0,276$ $h = 530$ $p_H = 9$	$\lambda = 500$ $\sigma = 0,280$ $h = 530$
kortikal "	$\lambda = 503$ $\sigma = 0,217$ $h = 1794$	$\lambda = 504$ $\sigma = 0,196$ $h = 1004$			$\lambda = 515$ $\sigma = 0,080$ $h = 848$ $p_H = 9$	$\lambda = 518$ $\sigma = 0,489$ $h = 290$
kortico nukleär	$\lambda = 514$ $\sigma = 0,142$ $h = 141$			$\lambda = 518$ $\sigma = 0,114$ $h = 152$	$\lambda = 520$ $\sigma = 0,215$ $h = 170$	$\lambda = 521$ $\sigma = 0,218$ $h = 210$
kortico nukleär	$\lambda = 503,8$ $\sigma = 0,181$ $h = 861$			$\lambda = 505$ $\sigma = 0,210$ $h = 870$	$\lambda = 514$ $\sigma = 0,210$ $h = 915$	$\lambda = 514$ $\sigma = 0,200$ $h = 910$
nukleär	$\lambda = 500,4$ $\sigma = 0,235$ $h = 1014$			$\lambda = 515$ $\sigma = 0,118$ $h = 1200$	$\lambda = 525$ $\sigma = 0,400$ $h = 1110$	$\lambda = 524$ $\sigma = 0,418$ $h = 1050$
nukleär	$\lambda = 499,5$ $\sigma = 0,238$ $h = 425$		$\lambda = 498$ $\sigma = 0,230$ $h = 418$		$\lambda = 501$ $\sigma = 0,250$ $h = 450$	$\lambda = 501$ $\sigma = 0,240$ $h = 470$
nukleär	$\lambda = 490$ $\sigma = 0,480$ $h = 595$	$\lambda = 500$ $\sigma = 0,262$ $h = 695$			$\lambda = 508$ $\sigma = 0,205$ $h = 820$	$\lambda = 510$ $\sigma = 0,201$ $h = 740$
nach Röntgen- strahlen	$\lambda = 502$ $\sigma = 0,187$ $h = 556$		$\lambda = 501$ $\sigma = 0,180$ $h = 578$		$\lambda = 505$ $\sigma = 0,192$ $h = 610$	$\lambda = 505$ $\sigma = 0,192$ $h = 610$
luxiert	$\lambda = 504$ $\sigma = 0,175$ $h = 1461$		$\lambda = 507$ $\sigma = 0,180$ $h = 1481$		$\lambda = 521$ $\sigma = 0,150$ $h = 1800$	$\lambda = 520$ $\sigma = 0,180$ $h = 1278$
Linse ohne Katarakt	$\lambda = 501$ $\sigma = 0,253$ $h = 879$	$\lambda = 505$ $\sigma = 0,184$ $h = 667$			$\lambda = 501$ $\sigma = 0,247$ $h = 482$ $p_H = 11$	$\lambda = 501,6$ $\sigma = 0,233$ $h = 369$
Linse ohne Katarakt	$\lambda = 504,8$ $\sigma = 0,187$ $h = 1406$		$\lambda = 503$ $\sigma = 0,214$ $h = 1183$		$\lambda = 522$ $\sigma = 0,688$ $h = 1728$ $p_H = 9$	$\lambda = 522$ $\sigma = 0,688$ $h = 1404$
Cataracta nigra	$\lambda = 508,5$ $\sigma = 0,185$ $h = 600$	$\lambda = 504$ $\sigma = 0,140$ $h = 620$			$\lambda = 508$ $\sigma = 0,180$ $h = 800$	$\lambda = 508$ $\sigma = 0,160$ $h = 800$

$\lambda$  = Wellenlänge     $\sigma$  = Sättigung     $h$  = Helligkeit

In Tabelle I werden die Fluoreszenzmerkmale der Starlinsen und der zwei normalen Linsen wiedergegeben (die Fluoreszenzmerkmale sind durch die Werte der Wellenlänge, der Helligkeit und der Sättigung ausgedrückt)

In Tabelle II findet man die Fluoreszenzmerkmale, die wir sukzessive bei Extraktion, nach der Alkalinisierung und nach der alkalischen Photolyse erhalten haben

Um zu vermeiden, daß sich, unabhängig von unserem Einfluß, Modifikationen während der Ablesung der Werte ergeben, wurde jedesmal das Merkmal der Fluoreszenzfarbe sowohl bei der Linse als auch bei den Extrakten bestimmt, die gefundenen Werte wurden mit jenen verglichen, die wir erhalten hatten, wenn wir eine beständige Lösung von Natriumfluoreszin von 100  $\gamma$  per  $\text{cm}^3$  photometrierten

### *Diskussion der Ergebnisse*

Aus den Tabellen geht hervor, daß sowohl die normale Linse als auch die Starlinse, wenn sie mit ultravioletttem Licht bestrahlt wird, eine Fluoreszenz zeigt, deren Farbort bezüglich der Wellenlänge zwischen einem Maximum von 514 Millimicron und einem Minimum von 501 Millimicron gelegen ist. Was die verschiedenen Startypen anbelangt, so betreffen die Unterschiede lediglich die beiden anderen physikalischen Merkmale des Farbortes, und zwar die Helligkeit und die Sättigung.

Diese ersten Ergebnisse haben uns daher zu der Annahme geführt, daß die Fluoreszenz der Starlinse und die der normalen Linse nicht von dem molekularen Aggregatzustand abhängig ist, sondern vielmehr auf das Vorhandensein bestimmter fluoreszierender Stoffe zurückzuführen ist. Diese Annahme ist durch die Messung der Fluoreszenzmerkmale von verschiedenen Linsenextrakten bestätigt worden, aus welchen hervorgeht, daß man diese Substanzen, die die Linse in toto fluoreszieren lassen, mit unveränderten Fluoreszenzeigenschaften extrahieren kann. In analoger Weise verhielten sich die Lösungsmittel Wasser, Methylalkohol, Chloroform.

Im Gegensatz zu den Behauptungen von *Rochat* zeigten die auf warmem Wege mit Methylalkohol erhaltenen Extrakte von totalen Starlinsen eine typische Fluoreszenz, deren physikalische Merkmale aus Tabelle II zu ersehen sind.

Da man mittels dieser Fluoreszenzmerkmale sicherlich nicht feststellen konnte, ob es sich um nur eine oder um mehrere fluoreszierende Substanzen handelte und welchem Typus sie angehörten (*Fischers* Hypothese zufolge, der angibt, daß es sich um ein Flavin oder um eines von dessen Umwandlungsprodukten handeln könnte), haben wir die Linsenextrakte zuerst einer Alkalinisierung unterworfen und dann einer längeren Bestrahlung mit der Höhensonne «Hanau», und zwar gingen wir von der Tatsache aus, daß das Isomer des Flavins bei einem optimalen pH fluoresziert und daß bei ihm in alkalischer Umgebung leicht eine Photolyse eintreten kann.

Aus Tabelle II geht hervor, daß man nach der alkalischen Photolyse lediglich eine ganz geringe Änderung der Wellenlänge beobachten konnte, die man keinesfalls als eine nach Bestrahlung der Lösung mit ultravioletttem Licht aufgetretene, eventuelle alkalische Photolyse betrachten kann.

Das führt uns zu dem Schluß, daß die Fluoreszenz von normalen Linsen und von Starlinsen sowie von Extrakten nicht der Gegenwart eines Flavins zuzuschreiben ist, sondern einer Substanz, die wir allgemeiner als eine Halloxazinsubstanz bezeichnen können, besonders auch wegen der anderen Lösungseigenschaften, die wir bei den Extrakten beobachtet haben.

*Fischers* suggestive Hypothese von der Pathogenese des grauen Stars infolge von photolytischer Umwandlung der in der normalen Linse enthaltenen Flavine kann durch unsere experimentellen Daten nicht bestätigt werden, da es nach unseren Untersuchungen sehr wahrscheinlich ist, daß es sich um eine halloxazinartige Verbindung, welche sowohl in der normalen Augenlinse als auch in der Starlinse vorhanden ist, handelt.

Von unserem Standpunkt aus verschleibt sich daher das grundlegende Problem in dem Sinne, daß es noch festzustellen gilt, ob der von uns gefundene Halloxazintypus ein reversibler Bestandteil des *Warburgschen* gelben Fermentes oder eines seiner Abbauprodukte darstellt und ob er tatsächlich eine so bedeutende Rolle im Redoxsystem der Augenlinse spielt.

### *Zusammenfassung*

Der Autor hat den Fluoreszenzfarbort von normalen und von Starlinsen und deren Extrakten nach alkalischer Photolyse



photometrisch studiert. Es ist der Zweck seiner Untersuchungen gewesen, die Hypothese *Fischers*, nach welcher der Star auf eine Photolyse der in der Linse enthaltenen Flavinsubstanzen zurückzuführen sei, auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

### Summary

The author has studied photometrically the fluorescence of both normal and cataractous lenses and their extracts after alkaline photolysis. The purpose of these studies was to put to proof *Fischer's* hypothesis, in which he says that cataract is caused by photolysis of the flavine substances occurring in the lens.

### Résumé

Étude photométrique de la fluorescence des cristallins normaux et atteints de cataracte, ainsi que de leurs extraits, après photolyse basique. L'auteur se propose de contrôler l'exactitude de l'hypothèse de *Fischer* d'après laquelle la cataracte serait due à la photolyse des flavines du cristallin.

### Literatur

G. Cristini, Riv di Ottalm N 1, 1946 — *Dheré*, Fortsch d Chem Organ Naturstoffe, Bd II, 1939, 334 — *Rudy*, Fortsch d Chem Organ Naturstoffe, Bd II, 1939, 61 — *Fischer*, Arch Augenhk, 109, 468, 1935, Arch Augenhk, 108, 544, 1934, Nederl Tijdschr Geneesk 1936 (Zusammenfassung im Zbl f Aug 37, 87, 1937) — *Rochat*, Klin Mbl Augenhk 103, 432, 1939 — *Duke-Elder*, Textbook of Ophthalmology, Bd I, Mosby Co 1938

---

# Gesellschaftsberichte

## Society Transactions — Sociétés.

---

### Vereinigung der Basler Augenärzte.

*Zusammenkunft in der Univ. Angenklinik Basel, Dienstag, den 4 Juni 1946*

*Knapp, P.* Demonstration eines Herrn mit einer durchscheinenden Zyste in der Größe eines Stecknadelkopfes am nasalen Limbus der Cornea. Eine vorausgegangene Verletzung wird mit aller Sicherheit in Abrede gestellt. Referent erinnert bei diesem Anlaß an einen höchst eigenartigen Fall bei einem geisteskranken jungen Mann, bei dem ganz akut in der Hornhautmitte des rechten Auges eine blasenförmige Vorwölbung mit einem Durchmesser von zirka 3 mm entstanden war, das Bild einer großen Descemetocèle. Dabei war das Auge völlig reaktionslos und die Möglichkeit eines vorausgegangenen Ulcus wurde von dem medizinisch gebildeten und um seinen Sohn sehr besorgten Vater mit aller Bestimmtheit in Abrede gestellt. Leider verhinderte der Geisteszustand des Patienten jede genauere Untersuchung, und die Therapie mußte sich auf Pilocarpin und Druckverband beschränken. Bei fortdauernd reizlosem Verlauf flachte sich die Blase nach einigen Monaten unter Bildung leichter Hornhauttrübungen wieder vollständig ab. Eine Erklärung für derartige akut auftretende anscheinend trophische Störungen im Hornhautgewebe ist nicht zu geben, es sind jedenfalls sehr seltene Vorkommnisse.

Von der Eerden, A. (Utrecht), als Gast. Ein Fall von Gradenigo-Symptomenkomplex nach Mastoiditis.

Der Patient, geb. 1910, wurde am 22. 3. 1940 wegen Mastoiditis rechts operiert. Der Verlauf nach der Mastoidektomie soll normal gewesen sein. Nur durch die retroaurikuläre Fistel, die jetzt geschlossen ist, floß bis ungefähr einen Monat nach der Operation ein wenig schleimiges Exsudat ab. Seit dem 16. Tag nach der Operation traten stark ausstrahlende rechtsseitige Kopfschmerzen auf. 18 Tage nach der Operation stellten sich plötzlich Doppelbilder ein.

Die Untersuchung am 12. 4. 1940 ergab folgenden Befund: Vis. R. normal, leichte Hypermetropie, wofür entsprechende Brille getragen wird. Geringe Amblyopie links. Medien. Fundi und Gesichtsfelder o. B. Bei Untersuchung vor Maddox (6 m) beim Blick geradeaus Doppelbilder mit 5° Abstand, beim Blick nach rechts Doppelbilder mit mehr als 10° Abstand.

Diese Anamnese und dieser Befund deuten auf Gradenigo-Symptomenkomplex. Gradenigo beschrieb seltenerzelt einen Symptomenkomplex, der seitdem unter seinem Namen geht. Anfangs hat er typische Fälle beschrieben, die nur 3 Symptome aufweisen: Akute Otitis media, Abducenslähmung und ausstrahlende Schmerzen nach der Stirn und dem Schelltelbein.

Sodann berichtete er über atypische Fälle, wobei neben diesen 3 Symptomen noch Reizungen im Oculomotorius und Trigemimus sowie meningale und otitische Komplikationen vorhanden waren. Schließlich hat er Fälle beschrieben, wobei die 3 atypischen Symptome kombiniert mit Symptomen von

eitriger Meningitis auftraten. Vielleicht dürfte diese etwas allgemein gehaltene Andeutung «meningeale und otitische Komplikationen» die Ursache sein, daß in der neueren Literatur eine Anzahl von intrakraniellen Komplikationen der Otitis media dem Symptomenkomplex *Gradenigos* eingereiht werden, ohne im strengen Sinn zu ihm zu gehören. Während also vieles zu *Gradenigos* Symptomenkomplex gerechnet wird, was nicht zu ihm gehört, kann man andererseits, der neueren Literatur nach, von einem *Gradenigo* sprechen, auch wenn nicht alle drei sogenannten «typischen» Symptome deutlich erkennbar sind. In dieser Beziehung ist es unter anderem von Bedeutung, was *Glauber-mann* schreibt, daß die Schwere der Ohrenerkrankung für die Entstehung eines *Gradenigo*-Syndroms nicht ausschlaggebend ist. Oft soll die Abducens-Lähmung das erste Zeichen einer Otitis media darstellen. Diese braucht nicht immer eine Otitis media acuta zu sein. Auch chronische Otitiden, ja selbst Otitiden tuberkulöser Natur sind imstande, dieses Syndrom hervorzurufen (*Tarasido*). Zusammenfassend kann man also sagen, eine Abducenslähmung muß immer den Verdacht auf einen «*Gradenigo*» wecken.

**Ursache.** Die direkte Ursache von *Gradenigos* Symptomenkomplex soll eine seröse Pachy- oder Leptomeningitis an der Felsenbeinspitze sein, die im Verlauf einer Otitis media auftreten kann (*Adelstein, Massini*). Diese lokale Meningitis soll den über die Felsenbeinspitze hinwegziehenden N. abducens und eventuell auch den N. trigeminus und den N. oculomotorius in Mitleiden-schaft ziehen. Zur Entstehung einer lokalen Pachy- oder Leptomeningitis an der Felsenbeinspitze ist es notwendig, daß die Otitis media mit einer Mastoi-ditis kompliziert ist, die sich bis in die Felsenbeinspitze ausbreitet. Normalerweise ist das nicht der Fall. Aber in Fällen, wo die Felsenbeinspitze gut pneumatisiert oder das Virus sehr virulent ist, kann es eine solche Komplika-tion geben. Für das Übertreten der Entzündung von der Felsenbeinspitze auf die Meningen hat man mehrere Erklärungen gegeben, unter anderem eine Aus-breitung der Entzündung den präformierten Lymphspalten entlang nach der Carotis interna und nach den Nervenscheiden des Abducens oder durch eine wirkliche Otitis des Felsenbeins.

1932 aber haben die ausgezeichneten Versuche von *Quix* und *v. Egmond* klargestellt, daß sich die Entzündung entlang den präformierten anatomi-schen Kanälen in der knöchernen Bullawand (Blutgefäße, *Haverssche Kanäle*) ausbreitet. Dazu brachten sie eine Mischung von Eisen- und Cocainsalzen durch das Trommelfell ins Mittelohr von Meerschweinchen. Nach einiger Zeit wurde das Tier getötet, das Schädeldach entfernt, die Bulla geöffnet und die Eisen-salze mittels Salzsäure niedergeschlagen.

Mikroskopische Präparate zeigten nun die genannte Ausbreitung der Eisensalze 1. nach der Schädelbasis, 2. bis in die Schädelhöhle und 3. bis in die Höhle zwischen Schläfenbein und Hinterhauptsbein, welche Höhle nur durch die Dura mater von der Schädelhöhle abgeschlossen ist.

Nach *Gradenigo* soll der von ihm beschriebene Symptomenkomplex für Mastoiditis typisch sein. In der neueren Literatur wird immer darauf hin-gewiesen, daß dies nicht der Fall ist. *Vogel* z. B. betont, daß isolierte Kno-chenerkrankungen der Felsenbeinspitze ohne Otitis media und Mastoiditis auch Abducenslähmungen hervorrufen können. *Citelli* weist darauf hin, daß bösartige Geschwülste des Nasen-Rachen-Raumes bei Vordringen in die Fel-

senbeinspitze selbst bei völligem Freibleiben des Mittelnhres, zu gleichen Erscheinungen führen können Trigeminusschmerzen, Abducenslähmung und Hörstörung (besonders für tiefe Töne) werden mit und ohne Beteiligung anderer Hirnnerven geradezu als *Citelli* Syndrom dem *Gradenign* Syndrom gegenüber gestellt. Bei *Citelli* Syndrom sind oft Symptome von Tabes dorsalis an Stelle der Otitis vorhanden

In der großen Mehrzahl der Fälle tritt das *Gradenign* Syndrom auf nach Mastoidektomie (*Loepp*), und als Zeitpunkt des Auftretens wird von *Manstein* 5—30 Tage nach der Operation angegeben

**Differentialdiagnose** Seitdem von *Vogel* und *Citelli* auf andere Krankheiten hingewiesen wurde, wobei der *Gradenign*-Symptomenkomplex auftreten kann, soll man bei der Differentialdiagnose versuchen, diese auszuschließen, was immer leicht gelingen wird, wenn man eine Röntgenaufnahme macht und genau auf Otitis media untersucht. Bei der Differentialdiagnose soll man weiter damit rechnen, daß eine zirkumskripte Meningitis mit *Gradenign* Symptomenkomplex bei einem Hirnabszeß auftreten kann. Auch hier kann die Röntgenuntersuchung die Diagnose erleichtern, denn beim Hirnabszeß wird das Felsenbein keine Veränderung aufweisen, während bei Mastoiditis mit Beteiligung der Felsenbeinspitze diese aufgeteilt erscheinen wird, was sich leicht nachweisen läßt (Röntgentechnik nach *Stenvers*)

Schließlich hat man damit zu rechnen, daß eine Abducenslähmung das erste Zeichen einer Schädelbasisfraktur sein kann, weil das Os petrosum mit Vorliebe an der Stelle frakturiert wo der Nervus abducens darüber hinwegzieht.

**Prognose** Die Prognose von *Gradenigns* Symptomenkomplex soll man nach *Schneder* immer unsicher stellen. *Holmgren* gibt 20% Mortalität an, andere mehr als 20%. Schließt sich eitrige Meningitis an, so folgt meistens der Exitus letalis

**Therapie** Über die Therapie ist man sich nicht einig. Nach einigen soll immer konservativ behandelt werden andere empfehlen ausgiebige Paracentese mit eventuell einfacher Anthrotromie. Wieder andere suchen einen Mittelweg und machen die Indikation zum Eingriff abhängig von einer drohenden Meningitis (Kontrolle des Liquor cerebrospinalis und Röntgenaufnahmen). *Aranz* und *Tatn* wollen nur bei den chronischen Fällen operieren, während man bei den akuten abwarten soll. *Knapet-Ly* meint, die Erkrankung verlaufe in vier Stadien, 1 Augenschmerzen bei Ohrerlebung 2 leichte Sepsis 3. Ruhestadium 4 Endstadium Eingegriffen soll werden vor dem 3 Stadium da man sonst befürchten muß, daß schon extradurale Abszesse und Meningitiden entstanden sind. Schließlich ist auch hier eine Indikation für die Penicillintherapie gegeben.

*Birkhäuser, R* Zur Ätiologie der Keratitis disciformis.

Es werden zwei Männer vorgestellt, an denen der Beginn und der ganze Verlauf von endogener schwerer Keratitis disciformis (K.d.) verfolgt werden konnten und bei denen die Heilung mit guter optischer Funktion abschloß

FALL M geb 1907 angeborene Schwäche des Visus rechts einmal sichtiges linkes Auge das früher nie krank gewesen Allergiker (oft Urticaria

angioneurot. Ödem im Gesicht z. B. nach Seruminjektion) Frei von Tbc. und Lues — Die K d begann im linken Auge im Aug. 1942 am 10. Tage einer fieberhaften Pharyngitis und Angina unter dem klinischen Bilde einer Ker. superf. punctata ohne färbbaren Epitheldefekt. Oberflächenanästhesie. Gleichzeitig bestand Iridozyklitis mit Exsudation in die v. K., hinteren Synechien und heftigem Blendungsgefühl. Innert 12 Tagen Übergang der Ker. punct. durch Verschmelzung der Herde in allgemeine, gesticelte Epitheltrübung und schließlich in typische scheibenförmige Epithel- und Parenchymtrübung mit sagittaler Hornhautverdickung. In der 9. Woche Zerfall des Epithels, Abstoßen von nekrotischem Hornhautgewebe und Übergang in Heilung. Aufhellung der Trübung von hinten nach vorne. Endvisus 1944 = 1,0.

FALL B., geb. 1917, der sonst gesunde Patient erkrankte 1939 an Pleuropneumonie. Allergiker (seit Pubertät in längeren Intervallen Herpesbläschen um Mund und Nase links). Weder Tbc. noch Lues — Im Sept. 1944 fieberhafte Influenza, Enteritis, Otitis ext. In der 3. Krankheitswoche am linken Auge totale Hornhautepitheltrübung, Stichelung und Anästhesie. Exsudative Iridozyklitis und heftiges Blendungsgefühl, Trübung des Kammerwassers, hintere Synechien. Im Laufe von 10 Tagen Übergang der totalen Epitheltrübung in typische K d mit starker Verdickung des Parenchyms. In der 9. Woche Zerfall der Epitheldecke über der zentralen Trübungsscheibe, Abstoßen von nekrotischem Zelldetritus, Aufhellung des Parenchyms von hinten nach vorne. Im Juni 1946 noch zarte, runde Nubekula und Vis = 0,6.

Bei beiden Pat. zeigten Röntgenaufnahmen periapikale Wurzelgranulome an vielen Zähnen oben und unten. Alle diese Zähne wurden entfernt und die teils tiefgehenden Granulome weggeschafft, worauf als erstes das bisher sehr lästige Blendungsgefühl nachließ. Auch heilte dann die Iridozyklitis rasch ab, ohne irgendwelche anatomischen Veränderungen zurückzulassen. Parallel damit vollzog sich in beiden Fällen innert 3 Wochen der Zerfall und die Abstoßung der zentralen Trübungszone wie auch die Regeneration des zerstörten Hornhautendothels. Die Wiederherstellung der Durchsichtigkeit im Parenchym und Epithel brauchte ein Jahr (Projektion von Lichtbildern).

Im Fall B. bot sich Gelegenheit, die durch Herrn Dr. med. dent. L. Girard, Basel, aseptisch entfernten Zähne und Granulomassen an Kaninchenaugen auf ihre Virulenz zu prüfen. Einführung des Wurzelabstrichs aus dem Unterkiefer in die v. Kammer brachte eine heftige Iridozyklitis exs. mit breiten Synechien im Gang, während die Granulomassen vom Oberkiefer bei einem anderen Tier keine Infektion hervorriefen.

Der Vortr. bespricht die Auffassungen der Ätiologie der K d seit der Definition von E. Fuchs (1901), den Einfluß der Virusforschung auf die Charakterisierung der herpetischen Natur der K d und die Bedeutung der Allergielehre für das Verständnis des induzierten Herpes. Die ursprüngliche Auffassung von einer rein ektogenen Entstehung der K d ist von einzelnen Autoren von jeher bestritten worden, eine endgültige Wandlung erfuhr sie erst, als 1936 Gräter die mehrheitlich endogene Ätiologie zugegeben. Die Miterkrankung des vord. Uvealtraktes ist bei der K d zu häufig und zu offensichtlich, als daß sie als Nebenerscheinung aufgefaßt werden dürfte, auf ihre Koexistenz ist von namhaften Autoren von jeher hingewiesen worden.

Die Iridozyklitis ist dabei als eine Folge der Keratitis hingestellt worden was nach Ansicht des Vortr. richtig ist.

Der Vortr. betrachtet den Herpes der K.d. als induzierten Herpes im Sinne Doerr's (Handb. d. Virusforschung 1938/44) und ist der Ansicht, daß für die Entstehung einer endogenen K.d. drei Voraussetzungen erfüllt sein müssen a) der allergische Status des Individuums für herpetische Erkrankung b) der Ausbruch einer fieberhaften Infektionskrankheit c) das Auftreten einer entzündlichen Reizung im vorderen Uvealtraktus (z. B. durch Fokallinfektion), deren Einwirkung auf die Cornea bewirkt, daß sich dem anfänglich epithelial lokalisierten Herpes die parenchymatöse Infiltration in Form der K.d. anschließt.

In unserer Gegend kommen die dentalen Infektionsherde überaus häufig vor und sind nachweislich in einem großen Prozentsatz für die Entstehung verschiedenartiger Augenerkrankungen verantwortlich. Da sich in letzter Zeit auch die Zahl der K.d. Fälle häuft, scheint ein Zusammenhang zwischen den beiden Tatsachen gegeben. Der Vortr. ist der Ansicht, daß in den beiden demonstrierten K.d. Fällen ein so günstiger anatomischer und funktioneller Ausgang deshalb zu verzeichnen ist, weil der Herd der Fokallinfektion für die Iridozyklitis aufgefunden und entfernt werden konnte. Mit dem Verschwinden der Iridozyklitis konnten in der Cornea die natürlichen Heilungsvorgänge sich voll entwickeln.

#### Gerber H. Demonstration eines Falles von intermittierendem Exophthalmus.

Die Demonstration eines Patienten mit intermittierendem Exophthalmus (I. E.) rechtfertigt sich wohl trotz des theoretisch wohl bekannten Krankheitsbildes, da solche Fälle praktisch sehr selten gesehen werden. Bis heute sind, soweit nachprüfbar, etwa 100 Fälle in der Literatur beschrieben.

Birch Hirschfeld, der auf Grund eigener ausgedehnter Untersuchungen mit der von ihm eingeführten Helmmethode weitgehend zur Abklärung dieser Erkrankung beigetragen hat, faßt in den von ihm bearbeiteten Abschnitten des Handbuchs von Graefe-Saemisch sowie des Kurzen Handbuchs der Ophthalmologie unter dem Begriff des I. E. alle Fälle von intermittierend auftretender in der Regel nicht pulsierender Protrusion beid. Augen zusammen, ausgenommen diejenigen, welche auf Emphysem der Orbita, periodisch auftretende Ödeme sowie Angiome der Augenhöhle zurückzuführen sind. Das typische Merkmal ist: Bei aufrechter Körperhaltung bzw. in Rückenlage normale Bulbusstellung oder sogar mehr oder weniger ausgesprochener Enophthalmus nach längerem Bestehen des Leidens und dadurch bedingter Atrophie des orbitalen Fettgewebes. Bei allen Zuständen, welche eine ausgesprochene venöse Stauung im Kopfgebiet hervorrufen (Bücken, Pressen, negative Sternoelevation, Druck auf die Vena jugularis der erkrankten Seite), mehr oder weniger starkes Hervortreten des Bulbus. Dieser Exophthalmus geht nach Aufhören der Stauung im Kopfgebiet spontan zurück. Hierzu ist zu bemerken, daß noch normalerweise bei längerem Vorwärtsbeugen des Körpers ein leichtes Vortreten beider Bulbi zu beobachten ist.

Als Ursache kommen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Varizen der Orbita in Betracht. Joensch berichtet 1941 über 2 neue und 4 früher von

ihm beschriebene Fälle von I E, welche durch eine Encephalocele posterior bedingt waren

Unser Fall Die 36jährige Patientin suchte am 12. 4. 1946 erstmals unsere Poliklinik auf und gibt an, daß sie seit der Geburt des einzigen Kindes vor 7 Jahren ein zeitweises Vortreten des rechten Auges bemerkt habe, und zwar beim Bücken nach vorne oder sonstigen stärkeren körperlichen Anstrengungen. Im Anfang sei dies relativ selten aufgetreten, jeweils aber zur Zeit der Menstruation auffallend stärker, in der letzten Zeit habe dieses Vortreten des Auges aber sowohl an Stärke wie an Häufigkeit zugenommen und auch ziehende Beschwerden in der Augenhöhle verursacht. Diese Beschwerden veranlassen Pat. jetzt ärztlichen Rat in Anspruch zu nehmen. Aus der sonstigen Vorgeschichte der Pat. sowie deren Familie läßt sich nichts Auffallendes entnehmen, insbesondere seien keine Varizen-, Hernien- und Augenleiden in der Aszendenz bekannt. Die Pat. selbst sei immer gesund gewesen und habe nie an Varizen gelitten, auch nicht während der normal verlaufenen einzigen Schwangerschaft.

Die allgemeine körperliche Untersuchung zeigt keine pathologischen Befunde mit Ausnahme einer leichten diffusen Struma und etwas verstärkter Venenzeichnung an den Unterschenkeln, die aber keineswegs als Varizen anzusprechen sind. Der Körperbau ist eher asthenisch. Die Blutsenkungsreaktion ist mit 2/7/60 nach 1, 2 und 24 Stunden normal, WaR im Blut negativ. Der Grundumsatz wurde in der Medizinischen Poliklinik Basel bestimmt und beträgt + 49, ist also erhöht. Der Blutdruck beträgt 125/75 RR, im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Bei Inspektion des Gesichtes der Pat. fällt bei normaler Körperhaltung sofort ein Tieferliegen des rechten Bulbus in der Orbita gegenüber der anderen Seite auf. Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke, die Hautfalte zwischen oberem Orbitalrand und Oberlid erscheint rechts eingesunken. Beide Augen sind äußerlich reizfrei, die brechenden Medien klar, die Pupillen mittelweit, rund, isokor, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Der Augenhintergrund ohne pathologische Veränderungen. Die Sehschärfe beträgt rechts = links  $6/4 = 1,5$ . Gesichtsfeldaußengrenzen, zentrales Farbensehen und Augeninnendruck beidseits normal.

Sobald die Patientin ca. 1 Minute lang den Oberkörper tief nach vorne beugt, tritt der rechte Bulbus deutlich stärker aus der Augenhöhle heraus, die rechte Lidspalte wird jetzt weiter als die linke, und am rechten Unterlid zeigt sich temporal eine leichte weiche Vorwölbung der Haut. Die Gefäße der Conjunctiva tarsi des Unterlides sind ziemlich stark angefüllt und schimmern beim Ektropionieren des Unterlides im Bereich der unteren Übergangsfalte deutlich blaurötlich hindurch. Nach kurzer Zeit normaler Körperhaltung geht der Bulbus spontan wieder in seine ursprüngliche Lage zurück, beim Liegen tritt sogar leichter Enophthalmus ein. Das gleiche Hervortreten des rechten Augapfels läßt sich, wenn auch etwas weniger deutlich, demonstrieren bei Druck auf die rechte V. jugularis, bei Kopfwendung nach rechts sowie bei Rückwärtsbeugen des Kopfes. Die Zusammenstellung der mit dem Hertelschen Exophthalmometer gemessenen Werte ergibt:

	Re.	Li
Liegen	12	15
Bücken	20	15
Kniefdrehung nach rechts	17	14—15
Rückwärtsbengo des Kopfes	17—18	18

Im Stadium des Exophthalmus rechts lassen sich außerdem folgende Befunde erheben: Sehschärfe rechts  $\frac{6}{4} = 15$ , Cornea vollständig klar. Fundus zeigt keine vermehrte Gefäßfüllung und keine sonstigen Veränderungen. Keine Einschränkung der Bulbusbeweglichkeit, keine Doppelbilder, keine Polarisation des Exophthalmus und keine Gefäßgeräusche nachweisbar. Die Rötung genaufnahmen zeigen normale Schädelstruktur und Knoturen.

Es handelt sich somit um einen mittelstarken rechtsseitigen intermittierenden Exophthalmus, dessen Ursache mit großer Wahrscheinlichkeit in Varizen der Orbita gelegen ist.

Zu den Symptomen des I E im Sinne *Birch Hirschfelds* können außer dem periodischen Vorwärtreten des Bulbus bei Stauung im Kopfgebiet und eventuellem Umschlagen in Enophthalmus bei Ruhelage noch folgende gehören: Vorübergehende Herabsetzung der Sehschärfe des erkrankten Auges im Stadium des Exophthalmus oder sogar dauernde Visusverminderung nach längerem Bestehen des Leides, Varizen in der Umgebung des Auges (eventuell gleichzeitig solche an anderen Körperstellen). Der Augenhintergrund kann im Stadium des Exophthalmus eine verstärkte Füllung und damit verbundene Erweiterung der Venen erkennen lassen sowie zuweilen ein Unscharfwerden der Papillengrenzen. Sehr selten beobachtet man eine lebte Pulsation des vorgetretenen Bulbus. Im Röntgenbild können zuweilen Plebolithen im Bereich der Orbita gefunden werden (*Gustreich, Lyding, Krupa und Mandl*).

Zur Differentialdiagnose: Die Abgrenzung gegenüber dem sog. pulsierenden Exophthalmus ist relativ leicht, da der I E. nur bei venöser Stauung des Kehlkopfgebietes auftritt, während der «pulsierende E.» konstant vorhanden ist. Wie jedoch oben kurz erwähnt, kann auch ein typischer I E., allerdings sehr selten, im Stadium der Protrusion bulbi lebte Pulsationen zeigen, welche als Fortleitung der Pulsation der Art ophthalmica über das aufliegende gefüllte Venenkonvolut auf den Bulbus erklärt wird. Weiter gibt es ebenfalls ganz vereinzelte Fälle, bei welchen ein gleichzeitiges Vorhandensein von Orbitalvarizen als Ursache eines I E. und von einem arterio-venösen Aneurysma als Ursache des pulsierenden Exophthalmus als Erklärung für die Kombination dieser beiden Zustandsbilder angenommen werden muß. Ebenfalls keine besondere Schwierigkeiten wird die Unterscheidung eines I E. gegenüber einem Exophthalmus bieten, der auf Grund einer Orbitalblutung entstanden ist, fehlt doch bei letzterem das typische Merkmal des Intermittierens und der Abhängigkeit von der venösen Stauung im Kopfgebiet.

Schwieriger kann die Differentialdiagnose gegenüber einem Exophthalmus sein, welcher durch einen Gefäßtumor, also ein Angiom der Orbita bedingt ist. Hier kann nur eine längere Beobachtungszeit eine annähernde diagnostische Sicherheit bringen. Immerhin lassen sich einige Symptome in der einen oder anderen Richtung verwerten: Es spricht der vollständige spontane Rückgang des Exophthalmus in normale Bulbusstellung oder sogar der Übergang in Enophthalmus nach Aufhören der venösen Stauung bzw. im Liegen



für Varix orbitae, ein bei längerer Beobachtungszeit trotz günstiger Abflußbedingungen im venösen Gebiet zunehmender Exophthalmus mehr für Angioma simplex oder cavernosum der Orbita

Die Prognose des I E ist quoad vitam günstig, Ausnahmen bilden eventuelle Komplikationen wie profuse Blutungen oder gleichzeitiges Vorhandensein cerebraler Symptome, welche auf ein analoges Vorhandensein von Varizen in der Schädelhöhle schließen lassen. Hinsichtlich der Sehschärfe ist die Prognose mit Vorsicht zu stellen, soll es doch nach einer im Kurzen Handbuch für Ophthalmologie angeführten Statistik bei 7 von 49 Fällen, d. h. in etwa 14%, zur Erblindung am befallenen Auge gekommen sein, und zwar infolge Opticusatrophie, wahrscheinlich auf Grund einer Blutung ins retrobulbäre Gewebe.

Die Ätiologie des I E, als Folge von Orbitalvarizen, ist auch heute noch nicht restlos geklärt. Die überwiegende Zahl der Autoren schließen sich zwar der Ansicht *Birch-Hirschfelds* an, wonach eine Abflußbehinderung im Bereiche der vorderen Gesichtsvenen als Ursache der Entwicklung von Orbitalvarizen anzusehen ist, jedoch auch die hauptsächlich von *Zeeman*, *Lyding* u. a. vertretene Annahme, daß das ursächliche venöse Abflußhindernis gegen den Sinus cavernosus zu gelegen sein soll, hat viele Anhänger. Beide Theorien aber anerkennen eine zusätzliche lokale Schädigung der Venenwand auf konstitutioneller oder entzündlicher Basis. Hinzu kommen noch als Gelegenheitsursachen und auslösende Momente Traumen oder längerdauernde stärkere venöse Stauung lokaler oder allgemeiner Natur (Struma, Geburten usw.).

Einige interessante Fälle aus der Literatur *Krauß* beobachtete unter 40 der Reihe nach pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen 5mal das Vorhandensein von Orbitalvarizen bei gleichzeitig bestehender Verengung der V. facialis.

*Fromaget*, *Lacroix* und *Sarkowski* fanden angeborene Orbitalvarizen mit gleichzeitig bestehendem I E. Hierzu glaubt *Meyer-Riemslob* die Erklärung geben zu können durch die Annahme einer Persistenz der embryonal sehr stark ausgeprägten Venengeflechte der Orbita.

*Löwenstein* sah eine Struma als Ätiologie eines I E. *Zaß* beobachtete einen I E mit gleichzeitig vorhandenen Basedowsymptomen auf dieser Seite und *Rumjanzewa* einen Fall von einseitigem *Hornerschen* Symptomenkomplex bei I E.

Interessant ist vielleicht auch noch der Bericht von *Birch-Hirschfeld* und *Romeick* über eine Patientin, bei welcher gleichzeitig mit dem zur Zeit der Menstruation besonders deutlich auftretenden I E regelmäßig epileptiforme Krämpfe beobachtet wurden, die Ursache muß wohl im Vorhandensein von analogen Varizen der Meningealvenen gesucht werden, welche sich gleichzeitig mit den orbitalen Varizen, die den I E bedingen, zur Zeit der durch die monatliche Regel bedingten allgemeinen Hyperämie füllen und die epileptiformen Krämpfe auslösen.

Und schließlich noch eine Beobachtung *Michels* von I E bei *Oslerscher* Krankheit, d. h. multiplen Teleangiectasien der Haut.

Die Frage, welche der Patient an uns richtet, ist, wie er von seinem Leiden befreit werden könne, daher sollte wohl die Therapie das Ziel aller Stu-

dien Überlegungen und Theorien sein. Aber gerade für eine erfolgreiche Behandlung des I. E. lassen sich heute leider noch keine einheitlichen Richtlinien aufstellen. Dies liegt einerseits daran, daß infolge der relativ geringen Zahl von einschlägigen Beobachtungen die Erfahrung auf diesem Gebiet noch gering ist, andererseits und vielleicht ebenfalls als Folge davon, daß noch keine weitgehend sichere und gefahrlose Behandlungsmethode existiert. Daher wird die Indikation zu einer allfälligen Behandlung um so strenger gestellt werden müssen und die Durchführung einer solchen sich auf jene Fälle beschränken, bei denen das Unterlassen einer Behandlung die größere Gefahr in sich schließt als eine noch nicht restlos sichere therapeutische Maßnahme. Dies ist dann der Fall, wenn der I. E. eine progrediente Abnahme der Sehschärfe des betroffenen Auges, eine starke Blutungsgefahr, hochgradige Beschwerden oder Arbeitsbehinderung verursacht.

Die bisher bekannten Maßnahmen lassen sich in drei Gruppen unterteilen:

#### A. Die konservative Methode zu wälfher

1. die Vermeidung aller Ursachen einer venösen Stauung im Kopfgebiet gehört, wie häufiges Bücken, starke körperliche Anstrengungen, beengende Kleidungsstücke am Hals usw.

2. Längere Zeit hindurch fortgesetzter Kompressionsverband auf das an I. E. erkrankte Auge.

3. Regelmäßige digitale Kompression durch längere Zeit hindurch täglich angewendet, der Art. carotis der erkrankten Seite. *Delord* sah mit dieser Methode bei einem Fall vollständige Heilung innerhalb eines Monats.

4. Röntgen- oder Radiumbestrahlung der Venengeflechte in der Orbita.

B. Das operative Vorgehen zur Beseitigung der Ursachen des I. E. besteht in der Entfernung der Varizen der Orbita. Hier kommen in Frage:

1. Die Ausschälung des Venenkonvolutes mittels der Krönleinschen temporären Resektion der äußeren Orbitalwand.

2. *Löwenstein* beobachtete einen Fall, bei welchem die Orbitalvarizen mittels eines entlang dem unteren Orbitalrand geführten Schnittes angegangen, teilweise entfernt und teilweise kanterisiert wurden; es erfolgte vollständige Heilung, allerdings kam es zu schweren Operationszwischenfällen infolge heftiger, schwer stillbarer Blutungen.

3. *Rumjanowa* berichtet von einer erfolgreichen Operation bei I. E. nach der Methode von *Galatzin*. Nach Schnitt am oberen inneren Orbitalrand wird die V. *aphthalmitica sup.* aufgesucht, unterbunden, abgedreht und am Perlost der Orbitalwand nasal oben mit einer Naht fixiert.

C. Während das konservative Vorgehen im großen und ganzen wenig Aussicht auf Erfolg haben dürfte und alle operativen Methoden noch mit einem relativ großen Gefahrenrisiko für den Patienten verbunden zu sein scheinen (schwer stillbare Blutungen) hat die Methode der Injektion sklerosierender Flüssigkeiten in die Varizen der Orbita, nach den Berichten der Literatur bei verhältnismäßig geringer Gefahr für den Patienten eine relativ große Aussicht auf Erfolg. Als Injektionsflüssigkeiten werden verwendet: Gelatine-Serum nach *Lancereaux-Paulesco*, Chinin sowie Chinin + Urethan + Aq. dest. im Verhältnis 2 : 1 : 15 nach *Weekers*, 3 ccm unten außen tief in das retrobulbäre Gewebe eingespritzt.

Interessant in diesem Zusammenhang erscheint eine Beobachtung aus der Neurochirurgischen Abteilung des Kantonsspitals Zürich (Prof Dr H Krayenbühl), welche mir Herr Prof Krayenbühl freundlicherweise mündlich mitteilte, als ich ihn wegen des oben beschriebenen Falles um seinen Rat fragte. Ich danke Herrn Prof Krayenbühl für sein Entgegenkommen, mir die Krankengeschichte seiner Klinik zur Verfügung zu stellen und zu gestatten, seine Beobachtung an dieser Stelle zu erwähnen. Es handelt sich um eine 1902 geborene Patientin mit einer großen Schwellung des Ober- und Unterlides, welche durch eine Orbitalvarize bedingt war, es bestand jedoch dabei kein typischer I E. Bei dieser Pat. wurde zur röntgendiagnostischen Abklärung ein Phlebogramm des Varixknotens mittels Injektion von insgesamt 6 ccm Thorastast ausgeführt, die Venenerweiterung, welche bis in die Mitte der Orbita reicht, scheint der V. ophthalmica sup. anzugehören. Unmittelbar nach der Aufnahme wurde die Kontrastflüssigkeit wieder aspiriert und für 24 Stunden ein Kompressionsverband angelegt, nach welchem die variköse Schwellung des Oberlides vollständig, diejenige des Unterlides fast vollständig verschwunden waren, was auch eine Kontrolluntersuchung nach 3 Monaten bestätigte.

Wir konnten uns einstweilen bei unserer Patientin noch nicht entschließen, eine der erwähnten therapeutischen Vorgehen zu empfehlen, da eine absolute Indikation in dem oben erwähnten Sinne vorläufig nicht gegeben ist. Aber wir werden die Patientin in regelmäßiger Kontrolle behalten.

*Perret-Gentil, A* (als Gast), und *Brückner, R* *Séquelles d'avitaminose présentées par des malades hollandais hospitalisés à la clinique de l'institut tropical suisse* (Dir. Prof Dr A Sicé) — « Camp-eye »

*Perret-Gentil* Les malades dont il est question dans cette note ont subi un internement rigoureux dans des camps dispersés dans les territoires des Indes Néerlandaises. La durée de cet internement a varié de 2-4 années. Le travail physique qui leur était imposé, souvent fort pénible, se prolongeait de 6 heures du matin à 6 h du soir sans repos. Les uns étaient astreints au labour des terres, les autres à l'entretien et à la réfection des routes, des voies ferrées, d'autres encore devaient transporter de lourdes charges.

Les baraques dans lesquelles ils étaient entassés manquaient de toute installation hygiénique.

La ration alimentaire qui leur était allouée était insuffisante et surtout monotone. Elle était à base de riz cuit à l'eau, de rares légumes verts (à peu près toujours des choux), de tapioca, de pain non levé. Pas de viande, pas de condiments, pas de corps gras, pas de sucre, pas de produits lactés. Cette seule alimentation défectueuse aurait provoqué de fréquentes diarrhées.

D'après des renseignements obtenus par des malades, les cas d'avitaminose, d'œdèmes et de pellagre, auraient commencé à se montrer déjà après la première année.

Ils signalaient presque tous des troubles névritiques, un syndrome béribérique, de l'œdème généralisé ou localisé, de l'abdomen aux membres inférieurs, de la pellagre, un fort amaigrissement. Les manifestations de carence ont été par surcroît, compliquées par diverses infections: dysenterie, amibiase et bacillaire, malaria, phagédénisme, parasitisme intestinal multiple.

Les soins qui leur ont été donnés dès leur arrivée en Hollande, le repos

dont ils ont bénéficié, leur ont permis de retrouver assez rapidement pour la plupart leur poids normal. D'autres au contraire, demeurent amaigris

Tous sont avides de corps gras (huile grasse, beurre), de sucre de fruits

Les troubles que nous avons été amenés à constater varient d'après les sujets

Certains et ce sont les plus nombreux, présentent surtout aux membres, au cou au visage, un épiderme luisant comme desséché, squameux, rugueux au toucher sans souplesse, de teinte brune. Aux membres inférieurs, il n'est pas rare de rencontrer des taches arrondies très brunes sans infiltration, non prurigineuses. Cet épiderme est sensible et la pression des os longs est douloureuse.

Un œdème plus ou moins accentué persiste au niveau de l'articulation tibio tarsienne, sur la face antéro-externe des jambes.

Les signes nerveux encore décelables sont constitués par de la gêne de la marche qui est parfois spasmodique. Les mouvements intentionnels sont généralement tous possibles. La force musculaire est nettement diminuée.

Les altérations de la sensibilité relèvent aussi bien de l'hyperesthésie que de l'hypo-esthésie, intéressant surtout les extrémités (mains et pieds). Plusieurs recusent des fourmillements. La pression des troncs nerveux est désagréable, sinon insupportable.

Les réflexes tendineux sont en général diminués dans quelques cas abolis, dans d'autres exagérés (mais ceux-ci représentent la minorité).

Au point de vue psychique il semblerait que dans les camps beaucoup de femmes ont présenté des troubles aigus. Actuellement nos malades sont souvent encore irritables, anxieux, déprimés. Ils ont une phobie de la claustrophobie. Ces altérations du psychisme résultent, à vrai dire d'un complexe et ne peuvent être exclusivement imputées à l'insuffisance alimentaire dont ont été ces malades.

#### *Résumé de quelques histoires de malades*

1<sup>o</sup> Mme B., 41 ans. A passé 3 ans dans les camps. En 44 a eu du béri béri, des œdèmes de carence, de la perlèche et le médecin hollandais signale une affection du nerf optique. Elle aurait aussi été atteinte de dysentérie d'origine indéterminée. En 1944 a subi des accès de malaria.

A son arrivée dans la clinique elle se plaint de fatigue générale, elle ne peut fournir d'effort soutenu. In marche lui est pénible les jambes sont lourdes.

L'examen clinique montre des organes en ordre. Prolapsus utérin distal des grands droits. Au point de vue neurologique, les réflexes tendineux sont normaux les pupilles réagissent bien. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Pression sanguine 105/65.

Les examens de laboratoire donnent

Hémoglobine 69% Erythrocytes 390 millions Index 0.88 Formule sanguine normale Sédimentation 2/4 Urine n.p. Selles oxyures et trichocéphales Urée du sang 49.6 mg% Quotient sérum/globuline 1.70

Diagnostic asthénie, séquelles de béri béri et de pellagre anémie consécutive. La malaria ne paraît pas en être la cause primordiale. Oxyures

Traitement Quinine, teinture de quinquina et arsenic, calcium, strychnine, oxypharmettes, bécoryne 1 v, massage rayons U v

2<sup>e</sup> Mme v R, 44 ans Séjour de 3 ans dans les camps A eu en 1942 de la dysenterie bacillaire et amibienne, puis des œdèmes de carence, de la pellagre, de la perlèche et une affection du nerf optique Elle a subi une perte de poids de 26 kg (60 à 34)

A son arrivée en clinique, elle est encore amaigrie (45,2 kg), elle se fatigue au moindre effort, dort mal, est très nerveuse et déprimée

L'examen clinique montre un état général très déficient, une peau sèche aux extrémités inférieures et aux bras, des œdèmes aux chevilles et aux pieds Les commissures des lèvres sont blanchâtres et présentent une petite ulcération superficielle Les dents sont très gâtées, la carie a provoqué des abcès, on note une pyorrhée assez avancée Le cœur et les poumons sont normaux. L'abdomen est distendu, le colon est sensible à la palpation et spasmodique, le foie un peu hypertrophié

Les réflexes sont lents La sensibilité est diminuée à la face interne des jambes La peau des extrémités inférieures est hyperesthésique à la pression et la malade a une sensation continue de froid

Pression sanguine 110/60

Examen de laboratoire Hémoglobine, 85 %, 3 semaines plus tard, 76 % Glob rouges, 4,34 millions Leucocytes, 6300, répartition normale Sédimentation du sang 1/2 Glycémie 60 mg% Quotient sérine/globuline 1,13

Diagnostic Asthénie, séquelles d'œdèmes et de pellagre, colite Abcès dentaire, pyorrhée

Traitement régime, bécoryne 1 v strychnine, calcium, halivérol

3<sup>e</sup> M B, 47 ans A passé plus de 3 ans dans différents camps (Java, Sumatra, Madura, Malacca) Travail pénible de terrassement, puis à cause de sa maladie, de vannerie Alimentation insuffisante et monotone (riz de mauvaise qualité)

En 1942, symptômes de polyneurite, douleurs dans les orteils, marche difficile, montées très pénibles Soigné à l'hôpital du camp par un régime un peu amélioré, sans remèdes

1944 malaria, qui donne de fréquentes rechutes Attaques de béri-béri avec abolition des réflexes, diminution de la sensibilité, démarche très difficile, douleurs lancinantes dans les jambes En 1945, légère atteinte de pellagre, ulcération à la commissure des lèvres, douleurs de la langue

A son arrivée en clinique, il se plaint de fatigabilité, la démarche est encore difficile

Examen clinique bouche et langue en ordre Poumons en ordre Cœur bruits assourdis Pression sanguine 120/60 Abdomen foie un peu augmenté de volume Système nerveux réflexes tendineux très lents, difficiles à obtenir Réflexes plantaires paresseux, abdominaux normaux Sensibilité normale

Examen de laboratoire Hémogl 85 %, glob r 4,42 millions, glob blancs 6400, répartition normale Séd du sang 2/4 Urine s p Selles ascaris (examen fait en Hollande kystes d'amibe histolytica) Urée du sang 38,5 mg% Quotient sérine-globuline 1,38

Diagnostic séquelles du paludisme, séquelles de béri-béri, ascaris

Traitement (en Hollande quinine plasmogluine néosalvarsan fer vitamines santonine) coramine, huile d'olive teinture de quinquina et arsenic, halverol chénosan. Massages et rayons U V

4<sup>e</sup> Mme Sch 48 ans A passé 3 ans dans les camps sans être soumise à des travaux pénibles de 1942 à 1945 Dysenterie bacillaire en 1942 L'annales signale des œdèmes de la face et des jambes, et des taches pellagroides

A son arrivée à la clinique, on constate un épaissement de la peau des jambes et des pieds la palpation des léguments est douloureuse Aux jambes à la face antérieure la teinte est encore plus foncée et dessinée des plaques rondes brun foncé figurant une marbrure sur toute la face tibiale antérieure Aux chevilles, la peau est sèche et semble plus épaisse.

L'examen clinique des organes montre des poumons en ordre, un cœur dont les battements sont sourds la pression est de 130/50 A l'abdomen le foie et la rate sont de grandeur normales.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. La maladie est atteinte après une injection de Calcium et bécozyme de vertiges assez forts et de vomissements

Les articulations scapulo humérales sont le siège d'une arthrite sèche douloureuse En cours de séjour fait un fort rhume des foies

Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants Sédimentation 5/10 Héoglobine 80 % Glob rouges 4 180 000 (form sang lymphocytose de 43 %)

Lurée sanguine est de 18 mg% Le quotient sérine/globulin, 1,34

Urines et selles normales

Diagnostic Myocardite taches pellagroides arthrite scapulo humérale

Traitement en Hollande vitamines B et C. Ici Bécozyme, onctions huileuses du corps, massages ondes courtes coramine, spartéine

En résumé Nous avons constaté des troubles divers affectant principalement la peau et le système nerveux, persistant après des mois d'un régime alimentaire, non pas encore normal mais bien meilleur que celui des camps. Les constatations actuelles permettent d'attribuer ces lésions à des avitaminoses des facteurs A B C entretenant des symptômes de béri béri et de pellagre<sup>1</sup> La discrimination entre les différents syndromes d'avitaminose est souvent difficile

En ce qui concerne l'origine de ces états pathologiques il faut tout d'abord incriminer la nourriture des camps insuffisante, monotone et souvent mal préparée<sup>1</sup> Il faut se rappeler cependant que dans la genèse de ces affections interviennent d'autres facteurs que la teneur en vitamines On attache une grande importance au déséquilibre alimentaire et il est certain que le régime auquel ces personnes ont été soumises pendant leur captivité manquait fondamentalement d'un équilibre judicieux Puis, pour un grand nombre on doit incriminer encore les troubles intestinaux résultant d'infections entériques, dysenteries amibiennes et bacillaires vers intestinaux « Last but not least » les facteurs moraux.

<sup>1</sup> Bien que le riz d'après les renseignements obtenus, de mauvaise qualité nait pas toujours été complètement decortiqué le béri béri plus ou moins grave n'en est pas moins apparu.

*R Brückner* Augenbefunde Im Verlauf der vor kurzem begonnenen Zusammenarbeit wurden bis jetzt 11 Personen etwas ausführlicher auf den Zustand der Augen untersucht 3 von ihnen brachten spontan Klagen über Augenbeschwerden vor, 2 von diesen sagten, sie hätten «Camp-Augen» Es folgen die Befunde

1 Die 41jährige Janna B (obiger Fall 1) gibt an, etwa 1 Jahr nach Beginn der Internierung hätten ziemlich akut Störungen eingesetzt Sie habe nicht mehr lesen und nähen können Die Hälfte des fixierten Buchstabers hätte gefehlt Dies Phänomen habe sowohl im Fixierungspunkt als auch neben diesem bestanden Es habe sich nur ins Bewußtsein gedrängt, wenn sie sich zu sehen bemüht habe Die Patientin hat also *kleine zentrale bzw paracentrale negative Skotome* beobachtet Bei hellem Tageslicht seien die Beschwerden stärker, bei Eintritt der Dämmerung geringer gewesen Abends habe sie besser sehen können In der Dunkelheit der Nacht dagegen habe sie sich ebenfalls stärker behindert gefühlt als vor Beginn der Internierung Es fand sich bei ihr also auch *Nyctalopie* und *Hemeralopie* Die Patientin konnte sich an diesen Zustand einigermaßen gewöhnen und lernte, wenn auch mühsam, wieder zu lesen Im Frühjahr 1945 hätten alle Internierten auf Geheiß der Japaner einmal 7 Stunden in der Sonne stehen müssen Dies habe sie sehr angestrengt, die Sehstörungen seien darauf stark exacerbiert Das Zentralskotom sei auch noch während der Rückreise nach Holland vorhanden gewesen Sie habe z B auf dem Schiff ihren Mann, wenn er unter den Soldaten saß, nicht herausfinden können

Heutiger Befund Visus rechts mit Korrektur knapp 6/6, in der Nähe knapp *Nieden* 3, Visus links 6/4,5 in der Nähe *Nieden* 1 Geringer Astigmatismus myopieus Rechts besteht ein relatives Zentralskotom für Blau und Rot Bei binokularer Prüfung der Dunkeladaption erweist sich die Endschwelle als leicht erhöht (s unten) Beiderseits sieht man eine geringe, aber einwandfrei *temporale Abblassung der Papille* Übriger ophthalmologischer Status normal

Die geschilderte Symptomatologie ist typisch für eine *Affektion des papillo-makularen Bündels* Die Beschwerden gleichen denen bei Tabak-Alkohol-Amblyopie oder denen bei beginnender tabischer Opticusatrophie Die einmal auftretende akute Verschlechterung bei ungewohnter körperlicher Anstrengung erinnert an ähnliche Vorkommnisse bei multipler Sklerose Mit großer Wahrscheinlichkeit hat also ein retrobulbärer entzündlicher oder primär degenerativer Prozeß im Opticus vorgelegen

*Yamaguchi* (Kl Mbl Augenheilk 47, 517 [1909]) berichtet bereits über Zentralskotom bei Beriberi, ein Befund, der damals von japanischen Ärzten anscheinend ziemlich häufig erhoben wurde Neuerdings ist u a von englischen Autoren gehäuftes Auftreten von Amblyopien infolge Vitaminmangels in Zusammenhang mit Pellagra beschrieben (z B *Moore, F*, *Lancet* I, 122, 1937, *Greaves, A V*, *Lancet* II, 227, 1944, u a) *Greaves* fand Zentralskotom auch bei Patienten, die im übrigen keine krankhaften Erscheinungen erkennen ließen Dem Zentralskotom scheint häufig temporale Abblassung und selbst weitergehende Opticusatrophie gefolgt zu sein Es werden aber auch Fälle erwähnt, bei denen ein krankhafter Hintergrundbefund während des Verlaufes nicht in Erscheinung trat Papillitis bzw Neuritis retrobulbaris in ähn-

licher Form wie sie bei multipler Sklerose vorkommen, wurden auch bei Malaria gesehen (*Agricola*, Kl. Mhl. Augenhellk. 58 420 1917)

Die Vielfalt der ätiologischen Möglichkeiten ist im vorliegenden Falle zu groß als daß eine Aussage über die wahrscheinliche Pathogenese der Opticusaffektion gemacht werden konnte. Wir müssen wie die anderen Autoren zunächst die Frage offenlassen ob das Fehlen eines Vitamins als solches die Opticuserkrankung bedingt ob der Opticus durch körpereigene bzw. im Zusammenhang mit dem *déséquilibre* der Nahrungszufuhr intermediär entstandene toxische Stoffwechselprodukte Schaden erleidet, bevor oder nachdem er des normalen «Vitaminsschutzes» verlustig gegangen ist oder ob mikrobielle Infektionen ursächlich mitspielen.

2. Die 44jährige Jeanno v. d. R. (ohiger Fall 2) die ebenfalls «Camp-Augen» zu haben angibt zeigt etwas andere Symptome. Die Sehstörungen seien bei ihr erstmals während eines schweren Malariaanfalles im Jahre 1942 aufgetreten. Es scheinen beim Lesen nicht Ausfälle im Schriftbild bestanden zu haben, sondern mehr ein allgemeines Verschwommensein, eine Art Nebel vor den Augen. Mit großer Anstrengung habe sie momentweise einigermaßen scharf sehen können, dann sei wieder alles verschwommen gewesen. Diese Beschwerden bestehen heute noch. Nyctalopie und besonders Hemeralopie hat sie ebenfalls beobachtet, außerdem wahrscheinlich *mouches volantes*. Auf Befragen meint sie gelegentlich auch doppelt gesehen zu haben.

Heutiger Befund: Manifeste Hypermetropie von  $+1,0$  Mm. entsprechender Korrektur wird bds. ein Visus von 0/0 erreicht mit  $+2,0$  bds. *Nieder* 1 in 40 cm Distanz kleine farbige Marken werden mit beiden Augen glatt erkannt. Am Augenhintergrund fehlen krankhafte Veränderungen, die Papille ist (trotz der in den Akten enthaltenen Angabe einer durchgemachten Opticusaffektion) normal rosig gefärbt. Die Endschwelle bei der Dunkeladaptationsprüfung ist ebenfalls erhöht.

Die Patientin, deren Allgemeinzustand auch heute noch sehr schlecht ist, hat — außer Malaria — bacilläre und amöbige Dysenterie, Pellagra, Beri-beri, Sprue, hochgradige Hungerödeme und während der Internierung eine Gewichtsabnahme von 20 kg durchgemacht. Ihre Sehstörungen sprechen nicht für eine Affektion des Opticus. Augenmuskelparesen sollen zwar bei Beri-beri vorkommen, im vorliegenden Fall ist es aber wahrscheinlicher, daß die Augenbeschwerden im wesentlichen asthenopischer Natur gewesen sind. Schnelle Ermüdung der Akkommodation verstärkt durch die vorhandene Hypermetropie — eine genaue Refraktionsbestimmung (Astigmatismus?) wurde bei der sehr mitgenommenen Patientin noch nicht ausgeführt — *Fusionschwäche*. Bezüglich Adaptationsstörung siehe unten.

Akkommodative Asthenopie fand sich auch bei einem 15jährigen Mädchen (Fall 6) das eine manifeste Hypermetropie von  $+0,5$  bzw.  $+0,75$  aufwies, bei im übrigen völlig normalem Augenbefund.

3. Unter den übrigen 8 Personen finden sich 3 mit *Netzhautveränderungen*. Diese sind bei 3 Patienten im *Gebiete der Macula* lokalisiert und bestehen in einem eng umschriebenen Mosaik von scharf gezeichneten kleinen pigmentierten und gelblichen Fleckchen, teils an Drusen der Glaslamelle, teils an das Aussehen von seniler Maculadegeneration erinnernd.



Im rechten Auge des 47jährigen Antoni B. (oberer Fall 3) ist diese Maculaveränderung sehr auffällig, auch beim Spiegeln im umgekehrten Bild leicht zu sehen (Demonstration). Das linke Auge dieses Patienten zeigt nur eine etwas grobkörnige Struktur der Macula. Der Mann hat, bei Korrektur der vorhandenen Myopie, bds. einen Visus von 6/3, bds. kein zentrales Farbskotom und bietet im übrigen einen normalen Augenbefund (bezüglich seiner Myopie siehe unten!).

Gleichartige, nicht ganz so intensive Maculaveränderungen finden sich, im linken Auge stärker als im rechten, bei der 48jährigen Marie Sch. (oberer Fall 4). Sie war sich bisher keiner Störung seitens der Augen bewußt, hat jetzt links ein absolutes Zentralskotom für Gelb, Grün und Blau, ein relatives Zentralskotom für Rot, rechts kein zentrales Farbskotom, bds. einen Visus von 6/4 (korrigiert +1,5). Übriger Augenbefund normal.

Ein ähnliches Bild, nur noch zarter, zeigt die 36jährige Wilhelmina de Fl. (Fall 5). Links, bei vorhandenem Foveareflex, bestehen etwas unterhalb der Macula kleine depigmentierte Herdchen in Form einer Gruppe, anscheinend der Aufspaltung eines Gefäßbäumchens entsprechend, angeordnet, rechts nur ein etwas größeres depigmentiertes Herdchen unterhalb der Macula. Kein zentrales Farbskotom. Visus bds. 6/4,5.

Die Vielzahl der einwirkenden Schädigungen verunmöglichen — wie bei der Opticusaffektion, so auch hier — ein nachträgliches Urteil über die Pathogenese der Maculaveränderungen. Wenn es sich nicht um Folgeerscheinungen von Blutungen handelt, so möchte man am ehesten an Stoffwechselstörungen der Netzhaut bzw. des Pigmentepithels denken, die vielleicht «vorzeitigen Alterungsprozessen» vergleichbar sind.

4. Da die meisten der Untersuchten angaben, zur Zeit ihrer Internierung an Nachtblindheit gelitten zu haben, haben wir bei ihnen, mit Ausnahme von 3 Kindern, je nach 10 Min. dauernder Helladaptation am Stargardtischen Ausbleicher, mit dem Nagelschen Adaptometer die Dunkeladaptationskurve aufgenommen.

Das Ergebnis ist das folgende: 4 der Untersuchten adaptierten auffallend gut, unter diesen befinden sich neben 2 Personen mit im übrigen normalem Augenbefund auch 2 der beschriebenen Patienten mit Maculaveränderungen (Fall 3 und 4).

Die 4 anderen adaptierten schlechter, unter diesen befindet sich die Patientin mit Maculaveränderungen (Fall 5), die allgemein schwer geschädigte Patientin mit akkommodativer Asthenopie (Fall 2) und die 15jährige Tochter von Fall 5 (Fall 6) ebenfalls mit akkommodativen Beschwerden, deren Augen sonst völlig gesund erscheinen.

Zur Illustration fügen wir die Schwellenwerte der Patienten nach 45 Min. dauernder Adaptation sowie von 8 Vergleichspersonen (Krankenschwestern und Laborantinnen der Basler Augenklinik) bei (siehe Tabelle I). Die 4 guten Resultate der Holländer sind ebenso gut, ja eher etwas besser als die der Basler Vergleichspersonen. Man könnte vermuten, dies sei der intensiven Vitaminzufuhr zuzuschreiben, der die Patienten schon in Holland und dann in der Basler Tropenklinik unterworfen wurden. Dem ist entgegenzuhalten, daß die Personen mit den weniger guten Resultaten ebenfalls Vitamine er-

hielten und daß sich unter diesen auch Fall 6 befindet bei dem sich außer akkommodativer Asthenople kein anderer krankhafter Befund erheben ließ

Das Material ist zu klein um zu entscheiden ob die gefundenen Differenzen bei den untersuchten Holländern nur den Ausdruck von zufälligen individuellen Variationen darstellen oder ob doch umweltbedingte, ophthalmoskopisch unsichtbare Dauerschädigungen des Stoffwechsels der Netzhaut, vielleicht auch des Gehirns (Zwischenhirn?) hier mit im Spiele sind Systematische Adaptationsprüfungen bei einer größeren Zahl dieser Patienten erscheinen jedenfalls wünschenswert

TABELLE I

*Binocular geprüfte Schwellenwerte nach 45 Minuten dauernder Dunkeladaptation, in aufsteigender Reihe geordnet, ausgedrückt in Mikrolux*

Holländer			Basler	
Gute Resultate			V Simone	84
B Elisabeth	(Fall 7)	6,7	O Marion	124
	(nach 30 Min)		K. Heidi	141
B Antoni	(Fall 3)	101	S Frieda	141
B Hella	(14jährig)	107	R Susi	180
Sch. Marie	(Fall 4)	107	B Rösli	107
Schlechte Resultate			W Heidi	197
De Fl. Wilhelmina	(Fall 5)	281	H Luise	197
De Fl. Gertruide	(Fall 6)	340		
B Janna	(Fall 1)	450		
v d R. Jeanne	(Fall 2)	562		

### 5 Übrige Befunde

Die Hornhautsensibilität gemessen mit von Freyschen Reizhaaren entsprach bei allen Patienten einem Schwellenwert von 1—3 g/mm<sup>2</sup> (bei Fall 2 nicht gemessen) Die Gesichtsfeldangrenzungen erwiesen sich bei Fall 2 als konzentrisch etwas eingengt, bei den übrigen Personen als normal (bei 3 Kindern im Alter von 6 und 7 Jahren nicht geprüft) Abgesehen von den schon erwähnten Ausnahmen fand sich bei keinem Patienten ein zentrales Farbskolorom (die Untersuchung wurde allerdings nur mit dem Skotometer von Birch Hirschfeld vorgenommen) Pupillomotorik Akkommodationsbreite Bulbusmotilität waren bei allen Patienten normal (nur bei einer 38jährigen Patientin [Fall 7] trat an Stelle des optokinetischen Nystagmus vertikal aufwärts eine einfache Blickwendung aufwärts ein) Bei Fall 5 besteht zur Zeit eine interkurrente Conjunctivitis Es sei beigefügt daß auf Befragen sich unsere Patienten nicht an Fälle von Xerophthalmie während ihrer Internierung erinnern konnten Brechende Medien bei allen Patienten klar Bei Fall 7 fand sich oberhalb der Macula ein sehr kleines, dunkelrotes annähernd dreieckiges Fleckchen ähnlich wie ein Kapillaraneurysma aussehend Andere als die erwähnten Hintergrundveränderungen wurden nicht beobachtet Mit Ausnahme von Fall 2 erreichten alle Patienten teilweise nach Korrektur geringer Refraktionsfehler mit beiden Augen einen Visus zwischen 6/6 und 6/3

Der 47jährige Antoni B. (obiger Fall 3) hat eine Myopie, rechts — 1,75, links — 4,5. Er gibt zuverlässig an, er habe nach der Entlassung aus der Internierung sich eine stärkere Brille anfertigen lassen müssen. Vor dem Kriege habe er rechts — 0,25 und links — 2,5 getragen. Seine Myopie hätte also während der Internierung um 1,5 bis 2 dptr *zugenommen*, eine Angabe, die unseres Erachtens besonders hervorgehoben zu werden verdient (Linsen-Indexmyopie?).

### *Zusammenfassung*

Die Untersuchung von 11 interniert gewesenen Holländern zeigt, daß der Ausdruck «Camp-Auge» ein Sammelbegriff ist, unter den wahrscheinlich Opticus-, Netzhaut-, (vielleicht auch Linsen-) Erkrankungen und wohl noch andere, teils auch funktionelle, Störungen fallen. Beide Geschlechter sind betroffen. Die Pathogenese der Augenveränderungen ist komplex und in ätiologischer Beziehung nachträglich ebenso schwer zu beurteilen wie die eingangs beschriebenen vielgestaltigen Veränderungen des Gesamtorganismus. Bemerkenswert ist, daß krankhafte Veränderungen auch bei einigen Personen gefunden wurden, die völlig gesunde Augen zu haben glaubten, was uns Anlaß zu weiteren Reihenuntersuchungen sein wird.

### *Diskussion*

*Brückner, A.* Im vorigen Weltkrieg sah man wiederholt Fälle von retrobulbärer Neuritis, die ziemlich akut bei älteren Männern auftrat, die starke Gewichtsverluste (bis zu 20 kg) erlitten hatten, dabei aber nur mäßige Raucher waren. Es fand sich ein meist zentrales oder auch parazentrales, in der Regel doppelseitiges, relatives Skotom mit Herabsetzung der Sehschärfe. Die Ursache erblickte man mit Wahrscheinlichkeit darin, daß durch den Gewichtsverlust und die Unterernährung (besonders mangelnde Fettzufuhr) auch die geringe Menge von Nikotin schädigend wirkte. Von Vitaminmangel und dergleichen war damals noch nichts bekannt.

Ebenfalls nach dem vorigen Kriege kam Myopie bei Soldaten vor, die vor dem Kriege emmetrop gewesen waren und dann eine Myopie von mehreren Dioptrien zeigten. Die Befunde waren nicht häufig, aber eindeutig, so daß man annehmen mußte, es handle sich hier tatsächlich um die Entstehung einer Kurzsichtigkeit, und zwar nicht nur auf einem Akkommodationsspasmus beruhend.

*Knapp, P.* Zur Frage der dosierten Tenotomie bei Strabismus convergens.

In der letzten Sitzung der Schw. Ophth. G. 1945 wurde von 2 hervorragenden Kollegen dieses Thema besprochen und dabei Frühoperation vor Schulbeginn mit systematischer stereoskopischer Nachbehandlung empfohlen. Leider verhinderte damals das überlastete Programm eine längere Diskussion, und Referent möchte deshalb jetzt einen etwas abweichenden Standpunkt vertreten. In erster Linie ist unbedingt ein Unterschied zu machen zwischen Strabismus convergens alternans mit in der Regel beidseits guter Sehschärfe und dem Strabismus unilateralis mit mehr oder weniger starker Amblyopie des Schielauges.

Es ist nicht zu bestreiten daß bei Strabismus convergens alterans konservative Behandlung mit genauer Brillenverordnung gelegentlichen Atropin kuren und stereoskopischen Übungen in manchen Fällen zur Heilung führt und wenn Weve hierfür 50% annimmt, ist diese Zahl vielleicht noch zu klein. Diese unbestreitbare Tatsache mahnt doch wohl zu Zurückhaltung mit Frühoperationen man weiß wie sehr noch Jahren das Resultat sich ändern kann und das Endresultat einer Schieloperation darf nicht nach 1 bis 2 sondern erst nach 10 bis 15 Jahren beurteilt werden.

Wenn Weve als Durchschnittsalter für Schieloperation 14 Jahre annimmt wartet Referent vielfach gerne noch länger.

Etwas anders ist es mit dem Strabismus unilaterialis hier muß in erster Linie eine Besserung des schlechten Visus erreicht werden, so daß überhaupt ein stereoskopisches Sehen zu erhoffen ist sonst ist spätere Divergenz sehr zu befürchten. Wenn Landolt die Tenotomie seinerzeit ganz ablehnte und sie durch die allerdings unangenehmere Vorlagerung der Antagonisten ersetzte, so hatte er damit sicher nicht ganz unrecht.

Was die Technik der selbstverständlich durch einen Sicherungsfaden dosierten Tenotomie anbetrifft so ist diese durchaus nicht so einfach.

Protrusio bulbi oder Einsinken der Korunkel dürfen nicht vorkommen.

Bei kleinen Kindern wird selbst bei guter Lokalanästhesie die Ängstlichkeit eine genaue Dosierung erschweren, bei Halb- oder Ganznarkose ist eine solche überhaupt schwer möglich. Selbst bei älteren Patienten ist sie immer etwas unsicher. Einen Anhaltspunkt liefert uns die Funktion des Antagonisten ist dieser schwach so ist in der Regel auch der Effekt der Tenotomie weniger stark als beabsichtigt. Referent sucht in diesen Fällen durch systematische Übungen der Antagonisten deren Funktion zu verbessern. Um die Schmerzhaftigkeit beim Fassen des Muskels zu verringern macht man gerne eine tiefreichende Novokaininjektion. Dies hat aber wieder den Nachteil, daß der Internus dadurch etwas parethisch wird und wenn man nun beim Knüpfen des Fadens glaubt gerade die noch notwendig scheinende Konvergenz erreicht zu haben so sieht man bereits am folgenden Tag die Wirkung größer als beabsichtigt. All dies bedingt daß wir bei älteren Kindern doch mit mehr Sicherheit operieren können und Referent war oft erstaunt, in wie kurzer Zeit man nachher sogar Tiefenperzeption und körperliches Sehen am Stereoskop erreichen kann was sich bei kleinen Kindern schwerlich kontrollieren läßt. Referent möchte deshalb Frühoperation als Regel durchaus verwerfen und entschieden längeres Zuwarten befürworten.

*Bürki E.* Über einen primären Tumor der Meibomschen Drüsen.

Erscheint in extenso in dieser Zeitschrift.

*Stöckli, Verena.* Zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri.

Im Februar 1945 erschien eine 44-jährige Elsässerin in unserer Poliklinik. Die Patientin erzählte daß sie seit 3 Jahren eine Abnahme der Sehschärfe vor allem und zuerst des rechten Auges bemerkt habe. Sie sei von verschiedenen Ärzten untersucht worden und auch von einem Augenarzt der sie an einen Nervenarzt gewiesen habe. Dieser habe eine Röntgenaufnahme des

Schädels und eine Lumbalpunktion veranlaßt, und schließlich habe man eine Nasenoperation vorgenommen. Im übrigen fühle sie sich vollständig wohl.

Die Familiengeschichte und die Vorgeschichte der Patientin selbst sind belanglos. Die Patientin hatte unsere Poliklinik 1936 bereits einmal wegen Augenbrennens aufgesucht, sie sah damals beidseits 6/5, und außer einer leichten Conjunctivitis wurde nichts Besonderes festgestellt. — Bei der Untersuchung der Patientin stellten wir einen Visus von 6/30 rechts und 6/20 links fest. Die Medien waren klar, rechts war die temporale Papillenhälfte atrophisch, scharf begrenzt, ohne Excavation. Linke Papille etwas blaß. Pupillen beidseits mittelweit, Lichtreaktion rechts etwas verlangsamt und unausgiebig. Die Gesichtsfelder ergaben rechts einen fast vollständigen Ausfall des temporalen oberen und unteren Quadranten, links eine unregelmäßige Einengung, vor allem war die nasale Hälfte des Gesichtsfeldes stark eingeschränkt. Zentrales Farbensehen beidseits unsicher. Patientin wurde hospitalisiert. Durchuntersuchung mit Blutbild, Senkungsreaktion, Komplementablenkung, otolarynologische Untersuchung ergaben nichts Pathologisches. Inzwischen erhielten wir den Befund von der Schädelaufnahme, die 1943 in Colmar gemacht worden war. U. a. heißt es dort: «Verschleierung und unregelmäßige Struktur der rechten Siebhebelhöhlen. Struktur der Sella turcica sowie der Processus clinoides normal. Keine tumorartigen Veränderungen der Schädelbasis. Normale Größe des rechten Foramen opticum». Schließlich wurde die Patientin mit der Frage, ob es sich um eine multiple Sklerose oder einen Tumor cerebri handle, der Neurologischen Poliklinik überwiesen. Wir erhielten den Bericht: «Bei Frau C. liegt mit ziemlicher Sicherheit eine *multiple Sklerose* vor. Anomalien außer den okularen Symptomen: 1. Bds. leichter Intentionstremor, 2. Monopedale Gleichgewichtshaltung mangelhaft, besonders links, 3. Links *Babinski*-Andeutung, 4. Abdominalreflex rechts äußerst schwach, links = 0». Mit praktisch unverändertem Visus wurde die Patientin nun nach Hause entlassen, wo sie noch eine Arsylenkur durchführte.

Die Kranke blieb in poliklinischer Beobachtung. Der Visus rechts sank rasch auf Fingerzählen in 1—2 m im Juli 1945, und im Oktober konnte die Patientin nur noch Finger unmittelbar vor dem Auge zählen, während links ein Anstieg auf 6/6 und 6/4,5 notiert wurde.

Die neurologische Kontrolle ergab Ende August: «Abweichung des Blindganges nach links, monopedales Sehen, diesmal links besser als rechts, Intentionstremor, gelegentliche Andeutung von *Babinski* rechts, Bauchdeckenreflexe beidseits positiv».

1946 wurde die Patientin im März wieder hospitalisiert. Außer der Sorge wegen drohender weiterer Visusabnahme fühlte sich die Patientin körperlich vollständig wohl. Rechts wurde nur noch Lichtschein wahrgenommen, während links der Visus knapp 6/8 betrug. Die rechte Papille war nun vollständig atrophisch, mit scharf begrenzten Rändern, ohne Excavation, Maculagegend und Gefäßverhältnisse o. B. Links war die Papille ebenfalls deutlich atrophisch, wenn auch nicht in dem Maße wie rechts. Die Pupille war rechts weiter, reagierte nicht auf Licht, hingegen prompt auf konsensuelle Belichtung. Gesichtsfeldprüfung zeigte rechts einen kleinen Rest nasal, links wieder unregelmäßige Einengung, besonders des nasalen oberen Quadranten. Zentrales Farbensehen links vorhanden. Wa, Senkung, Grundumsatz unverdächtig. Otologische Unter-

suchung inkl Vestibularisprüfung n B Neurologische Untersuchung «Koordination inadäquat, ebenso Tiefensensibilität Reflexe lebhaft, aber nicht pathologisch gesteigert. Biny beidseits positiv sonst keine pathologischen Reflexe B D R fraglich (schlaaffe Bauchdecken) zurzeit kein Intentionstremor Multiple Sklerose in Anbetracht der früheren Befunde *wahrscheinlich* aber aus dem heutigen Befund *nicht sicher* zu stellen Tabes auszuschließen» Eine Röntgenaufnahme des Schädels insbesondere der Sellaegend, war vollständig o B

Inzwischen gelang es mit dem Neurologen der die Patientin 1943 untersucht hatte in Kontakt zu kommen und den damaligen Befund als Kopie zu erhalten Der Neurologe betrachtete eine multiple Sklerose als ausgeschlossen veranlaßte die bereits schon erwähnten Röntgenaufnahmen, auf Grund deren die erwähnte Nasenoperation durchgeführt wurde beläufig ohne Einfluß auf den Augenhbefund In der Folge hatte er im Mai 1944 den ganzen Befund für eine Perle neuritis optici angesehen, und «unter normalen Umständen würde ich die Patientin zu einem Neuro-Chirurgen schicken um eventuell beim Chiasma unter dem Foramen aufzumachen» Da wir nun selbst auch nicht an der Diagnose einer multiplen Sklerose festhalten konnten und eine weitere Abklärung des Falles durch uns auch nicht möglich war, wurde die Patientin auf die Neuro-chirurgische Abteilung des Kantonsospitals Zürich Prof Dr Aragenbühl, verlegt Dort wurden nochmals Röntgenbilder des Schädels aufgenommen die wiederum negativ waren Erst nach einer Encephalographie und nach einer Probe Kraniotomie wurde der Verdacht auf einen Tumor so weit verstärkt daß die Patientin am 28 5 46 operiert wurde Der Operationsbefund lautete Meningiom am Tuberculum sellae

Die Patientin hat die Operation gut überstanden und es ist zu hoffen daß ihr so nun wenigstens die Sehkraft des linken Auges erhalten bleibe

Nach einer operativ gesicherten Diagnose ist es zumeist leicht, rückblickend eine Krankengeschichte differentialdiagnostisch richtig zu bewerten Für die Diagnose des Meningioms oder meningealen Endothelioms wird angegeben

1 das Chiasmasyndrom d h einfache Opticusatrophie mit temporaler Hemianopsie,

2 normaler Röntgenbefund der Sella

3 Alter meist zwischen 40 und 50 Jahren

4 Fehlen von endokriner Störung

Einziger pathologischer Befund wäre also das Chiasmasyndrom, das aber in unserem Falle keineswegs voll ausgebildet oder eindeutig vorlag Die temporale Hemianopsie des rechten Gesichtsfeldes 1945 konnte durchaus einer zufälligen M S zugeschrieben werden wenn auch nur selten bei der M S derartige Gesichtsfelddefekte beobachtet werden

Der Verlauf der Opticusaffektion mit Remissionen ist beiden Krankheiten eigentümlich Für die M S sprach ferner daß sie neben den syphilitischen Erkrankungen die häufigste Nervenkrankheit ist Ferner ist der einseitige Beginn mit temporaler Abblässung der Papille sehr häufig bei M S zu beobachten Vor allem wiesen die neurologischen Befunde im Jahre 1945 auf eine M S Was uns trotzdem daran zweifeln ließ ist die Tatsache, daß bei der M S die Prognose quoad visum im allgemeinen günstig zu stellen ist und

daß es sehr selten zu einer vollständigen Erblindung kommt, wie sie in diesem Falle am rechten Auge praktisch eingetreten ist

Da die Gefahren eines hirnchirurgischen Eingriffes heutzutage geringer sind als noch vor wenigen Jahren, wäre es empfehlenswert, in diagnostisch unklaren Fällen die Patienten schon frühzeitig dem Neurochirurgen zuzuweisen, da dies doch oft die letzte Chance zur Verhütung der dem Patienten drohenden Erblindung bedeutet

*Brückner, R., und Stöckli, Verena* Weitere Fälle von Späthrombose der Zentralvene nach Contusio bulbi

Vor etwa 1½ Jahren berichteten wir an dieser Stelle über einen 40-jährigen Mann, der im Abstand von einer Woche zwei Contusionen des rechten Auges erlitten hatte, und bei dem 2 Monate später in diesem Auge eine Thrombose der Zentralvene manifest wurde (*R. Brückner, Ophthalmologica 109, 203, 1945*). Die Eidg. Militärversicherung hat die traumatische Genese dieses Falles anerkannt. Wie damals bereits erwähnt, sind Fälle von traumatisch bedingter Zentralvenenthrombose bisher selten beobachtet worden, es liegt im Interesse der Abklärung der Pathogenese, vereinzelt vorkommende Beobachtungen dieser Art zu sammeln. Wir hatten Gelegenheit, 2 weitere Patienten zu sehen, bei denen ein Kausalzusammenhang zwischen einer vorausgegangenen Bulbuscontusion und nachfolgender Zentralvenenthrombose sehr wahrscheinlich ist.

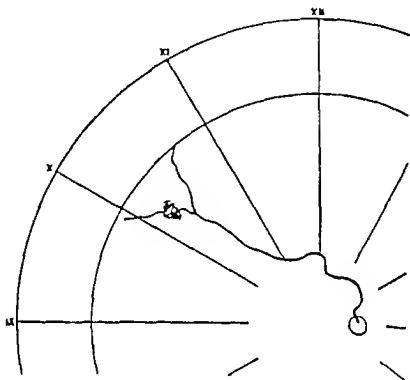
Die eine Beobachtung betrifft eine 65jährige Patientin. Diese suchte nachts nach dem Lichtschalter und stieß dabei mit dem rechten Auge hart gegen eine vorstehende hölzerne Trogdeckelcke. Sie empfand unmittelbar starke Schmerzen, das Auge soll etwas gerötet, die Lider aber nicht geschwollen gewesen sein. Sie habe in diesem Moment mit dem rechten Auge nichts sehen können. Am folgenden Morgen waren die Schmerzen abgeklungen, und die Patientin hatte den Eindruck, sie sehe mit dem rechten Auge genau so gut wie tags zuvor. 14 Tage später bekam sie beim Reinigen einer Treppe plötzlich rechtsseitige Kopfschmerzen, wie wenn sie «elektrisiert» wurde. Gleichzeitig beobachtete sie, daß sie mit dem rechten Auge schlechter sah. Erst nach weiteren 2 Wochen suchte sie einen Augenarzt in Mülhausen auf, der «Blutung im Auge» festgestellt habe.

Bei der Untersuchung in unserer Poliklinik, die erst 8 Monate nach dem Trauma stattfand, zeigte sich rechts das typische Bild einer Zentralvenenthrombose. Die Patientin konnte rechts nur Handbewegungen vor dem Auge wahrnehmen. Das linke Auge zeigte außer geringgradigen Kaliberschwankungen und wenig ausgesprochenem Gunn'schen Kreuzungszeichen der Netzhautgefäße keine krankhaften Veränderungen. Visus links knapp 6/6.

Bei der 2. Beobachtung handelt es sich um einen 26jährigen jungen Mann. Diesen traf während einer militärischen Übung infolge unbeabsichtigter Explosion eines Zünders aus 2 m Distanz eine Übungshandgranate gegen die rechte Orbitalregion. Patient fühlte einen heftigen Schlag gegen sein rechtes Auge.

Am Tage des Unfallereignisses (15. 11. 1944) beobachteten wir am rechten Auge folgende Veränderungen: Im Unterlid und über dem unteren äußeren knöchernen Orbitalrand subkutane Hämatome, gemischte Injektion des Bulbus, unregelmäßige Erweiterung der Pupille, geringe Verlagerung der Pupil-

laröffnung nach temporal oben kleines Hämatom im Kammerwinkel bei 9 Uhr, Tyndall Effekt im Kammerwasser positiv zirkulierende Zellen in mittlerer Zahl im Kammerwasser in Linse und Glaskörper keine krankhaften Veränderungen Augenhintergrund Papille etwas hyperämisch und unscharf begrenzt im Gebiet der Macula keine Veränderungen in der temporalen Fundosperipherie oberhalb der Horizontalen findet sich ein kleiner «Herd» Man sieht hier 2 kleine Hämorrhagien umgeben von einem schmalen grau weißlichen Hof An dieser Stelle ist eine hier durchlaufende Netzhautvenole unsichtbar (s Abb) Außer den genannten sind noch re Hintergrundveränderungen nicht erkennbar Visus rechts korrigiert  $-2,5$  6/10. Das linke Auge erscheint normal Visus links korrigiert  $-3,5$  6/5



Während des Spitalaufenthaltes gingen die äußerlichen Konstanten zurück. Das Verhalten der rechten Pupille wurde ebenfalls wieder normal einzig die herdförmige Veränderung in der temporalen oberen Netzhaut peripherie blieb unverändert. Es ließ sich nicht entscheiden, ob hier ein kleines Loch in der Netzhaut vorhanden oder ob die Erscheinung Ausdruck einer traumatischen Schädigung der Venole war. Bei der Spitalentlassung am 21. 12. 1944 betrug die Sehschärfe rechts mit Korrektur von  $-2,5$  knapp 6/4.

Wir behielten den Patienten in poliklinischer Beobachtung. Bis zum 18. 8. 1945 veränderte sich der geschilderte kleine «Herd» in der Netzhautperipherie nicht. Bei einer Kontrolluntersuchung am 24. 11. 1945 findet sich dagegen überraschenderweise das Bild einer voll ausgebildeten Thrombose der Zentralvene rechts, d. h. verästelte und geschlangelte Netzhautvenen, multiple streifenförmige Blutungen sowie streifenförmige weißlich gefärbte degenerative Veränderungen in der Nervenfaserschicht. Mit Korrektur kann noch ein Visus von knapp 6/6 erreicht werden. Das linke Auge ist wie früher normal.



Der Patient gibt in diesem Zeitpunkt folgende Zwischenanamnese Vom 22 9 1945 an habe er wegen einer grippösen Affektion zu Hause bleiben müssen, er habe dabei einen Tag bis 40° Fieber gehabt, dann sei das Fieber allmählich abgeklungen. Schon während des Krankenlagers habe er zur Zeit der Abenddämmerung beim Blick gegen das Fenster vor dem rechten Auge ein eigentümliches Flimmern bemerkt. Bei geschlossenem rechten Auge oder im völlig verdunkelten Zimmer sei das Flimmern nicht wahrnehmbar gewesen. Als er wieder habe arbeiten können, sei ihm zunächst nichts weiter aufgefallen. Ungefähr am 10 Oktober habe er abends, aus einem Restaurant hervorstehend, bemerkt, daß er die Lichter der Straßenlaternen mit dem rechten Auge, etwa während 5 bis 10 Sekunden, außerordentlich schlecht sah. Die Empfindung sei ähnlich gewesen wie das «Schwarzwerden vor den Augen», das man z. B. morgens, nach dem Erwachen, bei zu schnellem Aufspringen aus dem Bett beobachten könne. Im Verlauf einer Viertelstunde sei diese schnell vorübergehende Störung rechts etwa 3mal aufgetreten. Nach rund 10 störungsfreien Tagen habe sich am Nachmittag des 20 10 1945 das Phänomen im Verlauf von etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde wieder mehrmals jeweils für die Dauer einiger Sekunden wiederholt, er habe dabei auch ein Gefühl von Blendung empfunden. Die nächstfolgende stärkere Störung äußerte sich in der kurzdauernden Wahrnehmung eines grau-braunen Fleckes in der Mitte des Gesichtsfeldes. Durch alle diese Sensationen beunruhigt, habe er dann am 26 10 Herrn Prof. *Amsler* in Zürich aufgesucht, dieser habe bereits das Vollbild der Zentralvenenthrombose festgestellt.

Am 24 11 1945 schildert der Patient als weiteres Symptom noch Metamorphopsie. Morgens beim Erwachen sei diese Störung gewöhnlich stärker, sie bessere sich etwas nach dem Aufstehen im Verlaufe von ungefähr einer Stunde. Abgesehen von den durch die Zentralvenenthrombose bedingten frischen Veränderungen, erkennt man in der Hintergrundperipherie auch im November 1945 immer noch den alten kleinen in Abb. S. 187 skizzierten «Herd». Da der Patient in der Nähe von Zürich wohnt, steht er jetzt in Behandlung von Herrn Prof. *Amsler*. Wir sahen ihn auf dessen Veranlassung zum letztenmal am 24 11 1945.

#### *Beurteilung*

1 Bei einer 65jährigen Frau mit mäßig starker *Netzhautgefäß-Sklerose* treten etwa 2 Wochen nach einer *Bulbuskontusion* Zeichen einer Thrombosierung der Zentralvene auf. Die ersten subjektiven Krankheitsercheinungen fallen zusammen mit *körperlicher Arbeit bei vornübergebeugter Haltung*.

2 Bei einem 26jährigen gesunden jungen Mann entsteht 10 Monate nach einer *Bulbuskontusion* im Verlaufe einer Grippe eine Zentralvenenthrombose. In diesem Falle war bis zum Ausbruch der massiven Thrombose ophthalmoskopisch eine Erscheinung wahrzunehmen, die nachträglich vielleicht als ein sichtbares Brückensymptom (lokalisierte, traumatisch entstandene Phlebitis in der Netzhautperipherie?) zu deuten ist.

Die Entstehung von Thrombosen wird bekanntlich begünstigt durch Veränderungen des Endothels, der Blutströmung und der Blutzusammensetzung (*Virchow, Lubarsch, Aschoff*). Unter diesen Teilfaktoren ist der Zustand der Gefäßwand besonders hervorzuheben. Spontane Netzhautvenenthrombosen sind denn auch um so häufiger, je stärker das Netzhautgefäßsystem durch Skle-

rose altert ist, was meist mit höherem Alter des Patienten zusammenfällt. Da ein sklerotisches Gefäßsystem gegenüber Gewalteinwirkungen lädlicher ist als jugendliche elastische Gefäße dürfen Bulbuskontusionen auch mit Bezug auf posttraumatische Venenthrombosen für alle Leute gefährlicher sein als für junge Menschen. Wenn bei der 67jährigen Patientin im Anschluß an eine Bulbuskontusion eine Zentralvenenthrombose auftrat entspricht das also bis zu einem gewissen Grade der Erwartung.

Bei dem 27jährigen Mann bestehen dagegen keine Anhaltspunkte für prätraumatische Gefäßveränderungen in der Netzhaut. 10 Monate nach dem Trauma macht der Patient eine Grippe mit hohem Fieber durch. Die gewöhnlich während derartigen Erkrankungen veränderte Blutzusammensetzung (kannlich z. B. an der beschleunigten Blutkörperchensenkung), zusammen mit der Bettruhe (Verlangsamung der Blutströmung und gewisse Abflußerschwerung des venösen Blutes aus der oberen Körperhälfte) sind hier als unfallfremde Teilfaktoren zu nennen die die Thrombose begünstigen. Sie mögen auch in manchen anderen Fällen spontaner Netzhautvenenthrombosen mit unklarer Genese bei relativ jungen Personen mitwirken. Die Schädigung der Venenwand dürfte im vorliegenden Fall direkt auf den Unfall zurückgehen. Sie war ausnahmsweise während des gesamten Intervalls zwischen Unfall und Thrombose auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes zu vermuten.

In diesen beiden Fällen läßt sich wie gezeigt die Bedeutung des Traumas und diejenige von prä bzw. posttraumatischen unfallfremden Einflüssen gut gegeneinander abwägen. Das lange Intervall von 10 Monaten im zweiten Fall vermag den wenigstens teilweise anzunehmenden Kausalzusammenhang zwischen Bulbuskontusion und Venenthrombose keineswegs zu widerlegen, da es, wie auch neuere Untersuchungen zeigen, eine obere Grenze des zeitlichen Auftretens nach deren Überschreitung ein Kausalzusammenhang zwischen Thrombose und Trauma von vornherein abzulehnen wäre nicht gibt. Selbst Brückensymptome sind nicht erforderlich (siehe 4 Stimmen). Die unfallmedizinische Bedeutung von Thrombose und Thrombophlebitis. Diss. Zürich 1945).

#### *Brückner R. Bemerkung zur Retinitis diabetica.*

Vor einem Jahr stellten wir gemelast mit Herrn Kollegen A. F. Schmid einige Fälle von Retinitis diabetica vor (*Ophthalmologica* 110: 321 1945). Wir wiesen hin auf die für Diabetes typischen kleinen «punktförmigen Netzhautblutungen» und waren auf Grund der ophthalmoskopischen Untersuchungen zur Vermutung gekommen, daß die diabetische Stoffwechselstörung vorwiegend im venösen Schenkel des Netzhautgefäßsystems einen schädigen den Einfluß ausübe.

Herr Prof. Ballantyne (Glasgow) hat mich inzwischen auf histologische Untersuchungen aufmerksam gemacht, die er an Netzhäuten von Diabetikern und von Patienten mit Hypertonie ohne Diabetes während des Krieges ausgeführt hat (*Arch. of Ophth.* 33, 97 1945; *Brit. J. of Ophth.* 1944 p. 593; *Transactions Ophth. Soc.* 63, 95 1943; *Irish J. of Med. Science* 1943 p. 551). Seine Befunde zeigen, daß beim Diabetiker tatsächlich vorwiegend die Venen verändert sind (Fettcinlagerungen im Endothel). Bei arterieller Hypertonie ohne Diabetes ist dagegen von pathologischen Veränderungen vorwiegend der

arterielle Schenkel des Netzhautgefäßsystems betroffen (Fetteinlagerungen in der Media und der Adventitia)

Die «punktförmigen Netzhautblutungen» sind in Wirklichkeit keine Blutungen, sondern sie entpuppen sich im histologischen Präparat als *kapillare Mikro-Aneurysmen*

Die Untersuchungen *Ballantynes* erweitern den festen Boden, dessen der Augenarzt bei der Beratung des Internisten bedarf. Sie zeigen auch, daß der Einbau ophthalmoskopischer Befunde ohne histologische Kontrolle in allgemeinem medizinische Erwägungen nur mit Vorsicht geschehen darf. Die von *Spühler* und *Zollinger* vorgenommene Parallelsetzung der Mikro-Hämaturie bei der diabetischen Glomerulosklerose mit den «punktförmigen Netzhautblutungen» bedarf z. B. jetzt der Revision.

#### *Brückner, R.* Mamma-Carcinommetastasen in der Uvea

Unter den metastatischen Geschwulsten der Chorioidea sind die von Mammacarcinomen herstammenden die häufigsten (etwa 60%). Wenn wir den einen der beiden von uns in den letzten Jahren beobachteten Fälle hier erwähnen, so hat dies nur wegen einiger histologischer Teilbefunde eine Berechtigung.

Es handelt sich um eine 47jährige Patientin, bei der 4 Jahre vor dem Tode die rechte Mamma wegen Krebs und 2 Jahre vor dem Tode ein Narbenrezidiv operativ entfernt wurden. Die Patientin ging an schwerster allgemeiner Carcinosis zugrunde.

Sektionsbefund vom 21. 6. 1943 (Prof. *Roulet*, Basel): «Zeichen von 1938: vorgenommener Amputation der rechten Brustdrüse wegen Krebs. Ausgedehntes Narbenrezidiv mit multiplen, dicht liegenden Krebsknoten im Bereich der Narbe und weit entfernt davon im Bereich der Brusthaut. Kontinuierliche Durchsetzung der rechten Brustwand mit fast diffuser krebsiger Infiltration der rechten Pleura parietalis. Ausgedehnte Metastasen über der ganzen rechten Lunge, besonders über deren Unterlappen, mit dichter carcinomatöser Lymphangiosis im Bereich des rechten Unter- und Mittellappens. Beginnende Carcinosis der linken Pleura visceralis. Metastasen in den rechten axillären Lymphknoten, in den Lungenlymphknoten sowie in cervicalem, mediastinalen, pancreatico-duodenalen und mesenterialen Lymphknotengruppen. Ausgedehnte krebsige Durchwachsung des linken Leberlappens bei feinknotiger diffuser Lebermetastasierung. Knollige Metastasen der Milz, Metastasen der Nebennieren und der Harnblasenschleimhaut. Ausgedehnte knollige diffuse Metastasierung beider Eierstöcke. Diffuse Metastasen der Wirbelsäule. Ältere Spontanfraktur mit Dislokation im Bereich einer Metastase des linken Oberschenkelhalses. Metastasen des Schädeldachs und des Schädelgrundes im Bereich des Türkensattels, des Ethmoides und des linken Foramen acusticus internus. Ausgedehnteste Metastasierung der harten Hirnhaut, namentlich über dem Stirnhirn, teilweise mit Eindellung der Rinde. Ziemlich allgemeine Anämie. Aspirationspneumonie des linken Lungenunterlappens. Erschlaffung des braun-atrophischen Herzens. Allgemeine Abmagerung. Kropfknoten der Schilddrüse.»

Die Patientin wurde einen Monat ante exitum in der Augenklinik Basel beobachtet. Beiderseits war die *Netzhaut sich stark in den Glaskörper vorwölbbend, total abgelöst*. An der Spaltlampe waren Netzhaut und Netzhaut-

gefäße unmittelbar hinter der Linse erkennbar intrakularer Druck beider seits, besonders links stark erhöht. Die Funktion sank bis zu vollständiger Amaurose. Die Patientin starb einen Monat später im Diakonissenhospital in Riehen nach Angabe der dortigen Schwestern — wir hatten leider nicht Gelegenheit die Patientin selbst nochmals zu untersuchen — stellte sich ein kleiner Rest von Sehvermögen kurz vor dem Tode wieder her.

Die Untersuchung der konservierten Bulbi zeigt daß die intra vitam beobachtete Netzhautablösung durch seröses subretinales Exsudat bedingt sein mußte welches größtenteils wieder resorbiert wurde das Tumorgewebe beschränkt sich auf die Aderhaut, diese diffus infiltrierend und an mehreren Stellen buckelförmig auftreibend. Die Netzhaut ist der Aderhaut wieder erheblich angewachsen. So häufig solche Netzhautabhebungen bei metastatischen Aderhauttumoren vorkommen so selten ist eine Wiederanlegung der Netzhaut. Vollige Wiederanlegung beobachteten je einmal Oehler (Arch Augen heilk 52, 121 1905) und Uthoff (Ber Dtsch Ophth Ges, Heidelberg 33, 193 1906).

1

2



1. Tumorgewebe in und auf der Iris

2. Tumorgewebe im Kammerwinkel und im Schlemmschen Kanal

In unserem Falle ist das weitere Tumorgewebe in die Emissarien der Sclera eingedrungen und durch diese hindurch auf die Außenfläche der Sclera gelangt. Auch dieses Vorkommen ist relativ selten beschrieben wohl deshalb weil die Patienten meistens an anders lokalisierten Metastasen sterben bevor es zur Ausbildung kommt.

Im rechten Auge wird an einer Stelle nach der Ciliarkörper vom Tumor infiltriert die Ciliarfortsätze bleiben überall frei. Vom Ciliarkörper aus ist der Tumor in den Kammerwinkel gelangt und teils in der Iris teils auf der Oberfläche der Iris pupillenwärts angewachsen. Die ehemalige Oberfläche des Irisstromas ist an manchen Stellen noch erkennbar an anderen verloren.

gegangen. Sofern man darauf geachtet hätte, wäre also der Tumor noch intravital in der Vorderkammer sichtbar geworden. Im Präparat sieht man abgebröckelte Teile vom Tumorgewebe frei in der Vorderkammer liegen, dieser Befund dürfte postmortal während der Konservierung entstanden sein.

Vom Kammerwinkel aus ist schließlich das Gerüstwerk der Kammerbucht vom Tumor durchsetzt. Nicht nur in den Fontanaschen Räumen, sondern auch im Lumen des Schlemmschen Kanals sieht man Tumorzellen. Die Wucherung hat hier augenscheinlich in der Richtung des Kammerwasserabflusses stattgefunden (s. Abb. S. 191).

Ein Beispiel von Metastasierung (eines Bronchialcarcinoms) in den Schlemmschen Kanal beschreibt Archangelsky (Kl. Mbl. Augenheilk. 78, 534, 1927), in jenem Falle schien der Tumor entgegen der Stromrichtung durch eine vordere Ciliarvene eingewandert zu sein.

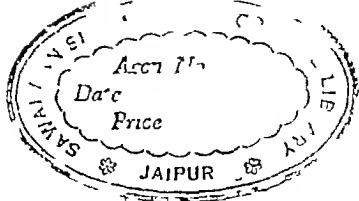
## Buchbesprechungen — Books Review — Livres Nouveaux

H. Arruga: Cirugía ocular. 888 pag., ilustrado con 1099 grabados en negro y 119 en color. Salvat Editores, S.A. Barcelona — Buenos Aires 1946. Sfr. 390.—

Der berühmte spanische Ophthalmologe, der als Ophthalmo-Chirurg internationalen Ansehen genießt, gibt in diesem luxuriös ausgestatteten, umfangreichen Band eine Darstellung der augenärztlichen Chirurgie in einer Form, wie wir sie bisher noch kaum besitzen. Das Werk umfaßt nach einem allgemeinen Abschnitt die Schilderung der an den einzelnen Organbestandteilen vorzunehmenden Eingriffe, wobei jeweils die Verfahren der verschiedenen Autoren beschrieben werden. In dieser Hinsicht dürfte das Werk an Vollständigkeit kaum von einem anderen übertroffen werden. Auf Einzelheiten kann natürlich hier nicht eingegangen werden. Nur sei erwähnt, daß auch Eingriffe zur Darstellung gelangen, die sonst in den Lehrbüchern der Augenheilkunde nicht berücksichtigt werden, wie z. B. die endonasale Dacryocystorhinostomie. Für den interessierten Leser ist am Schluß jedes Kapitels eine ausführliche Literaturübersicht angefügt.

Die Illustration des Werkes — zum großen Teil in lebens- oder gar überlebensgroßen Abbildungen — ist musterhaft und didaktisch ganz vorzüglich, so daß auch für denjenigen, der das Spanische nicht beherrscht, das Buch von großem Nutzen sein wird. Überdies ist ja für den, der mit romanischen Sprachen einigermaßen Bescheid weiß, auch der Text hinreichend verständlich. Wir können unseren verehrten Mitarbeiter und Fachkollegen nur auf das wärmste zu diesem Standardwerk beglückwünschen, das den Augenärzten der ganzen Welt ein zuverlässiger Führer sein wird. Von Interesse ist das Werk vor allem auch deshalb, weil viele eigene Verfahren des Autors, die sonst nur in einzelnen Mitteilungen behandelt wurden, hier zusammenhängend zugänglich sind.

A. Brückner



## True Glioma of the Retina.

A case of probable oligodendroglioma

By ARNE HUGGERT and GÖSTA T HULTQUIST, Stockholm

The neuroglial tissue, so richly represented in the brain, giving rise in that region to tumours of various types, is also to be found in the retina. The glial elements normally occurring in the retina are the characteristic supporting cells of *Müller* and scattered glial cells in the ganglionic and nerve fibre layers. Neuroglia also often occurs in the perivascular sheaths, notably in the vicinity of the papilla.

The glial tissue of the normal retina has been studied especially thoroughly by *Greeff*, *Verhoeff*, *Marchesani*, and *Enriquez*. At an even earlier date, however, *Ramon y Cajal*, according to *Greeff*, is said to have observed typical glial cells in the retina. In *Marchesani's* opinion, the *Müller's* cells are chiefly to be described as atypical astrocytes, while typical astrocytes occur in the ganglionic layer and to some extent also in the perivascular sheaths. Oligodendroglioma occurs to a lesser extent but it has been observed by *Marchesani* in the ganglionic layer, and *Grunker* mentions that it occurs sparsely in the retina. Microglia is said to occur in the ganglionic and inner plexiform layers as well as in the perivascular sheaths especially in the neighbourhood of the optic nerve, and according to *Enriquez* it is a relatively common feature of the perivascular sheaths in the optic nerve itself.

In some pathological cases a noticeable increase in the neuroglial tissue occurs. Thus, in the patients with folds of the retina, and rosette formations, bordering on the pathological but in otherwise normal eyes, described by *Seefelder* and by *Fuchs*, increased development of glialike elements was noted. Proliferation of the neuroglial tissue has often been demonstrated in malformed eyes. *Bergmeister*, for instance, noted a proliferation of embryonic neuroglia in a malformed eye with a fold of the retina, and *Meisner*, *Seefelder*, *Gilbert*, *v Dujse*, and *Johl*, among

other authors, found in patients with coloboma of the choroid, orbital cysts in microphthalmos or aplasia of the optic nerve, proliferation of the glial tissue concentrated especially around the blood vessels and usually in association with a persisting hyaloid artery. More often encountered in the earlier literature is the glial proliferation in microphthalmos which often takes the form of a massive gliosis with numerous fibrils (*Helbreich, Kundrat, Becker, Bernheimer, Ginsberg, von Hippel, Vellagen*)

A similar form of gliosis has been observed by *von Hippel* and by *Schneider* in ocular phthisis

Thus, glial cells occur in the retina both in normal eyes and in association with malformations and irritative conditions, and consequently, considering the relative commonness of gliomas of the brain, genuine retinal glioma might also be expected to occur. Such tumours seem to be extremely rare, however. Primary tumours of the retina are, instead, nearly always of the embryonic neuro-epithelial type and are found almost exclusively in children. Only about ten adult cases have been reported (*Rasmussen, 1943*). In these tumour types also, however, there occur, in addition to the embryonic cell types, a few adult glial cells, and astrocytes, oligodendrocytes, and microglia have been demonstrated by means of silver impregnations. Thus, *Greeff* observed astrocytes in retinoblastomas, and according to *Grinker* oligodendrocytes were also present, though the latter were misinterpreted by *Greeff* as being ganglion cells. *Urrea* and *Marchesani* also found fully developed astrocytes in retinoblastomas, and *Grinker* observed oligodendrocytes and astrocytes in cases of neuro-epithelioma. According to *Verhoeff, Fuchs, and Cucchia*, adult glial cells were to be seen in tumours from the ciliary body. In French publications there have been reports on retinal tumours of complex structure with several different cell elements corresponding to the embryonic cells of the brain and retina, namely, ependymalike cells, embryonic nerve cells corresponding to different retinal cells, and also embryonic, and a few adult, glial cells (*Redslob, Mawas, Dejean, Dejean* and *Cazalis*)

In these conditions, however, it was a question of glial proliferation in association with other changes in the eye, and none of the cases can be interpreted as a primary growth of a tumorous nature made up of only adult glia of the same type as glioma of the brain. In *von Hippel's* disease, angiomatosis of the retina,

there is considerable proliferation of the neuroglia in conjunction with the angioma formation (*von Hippel, Czerniak, Emanuel, Meller, Guzmán, Marchesani, Lindau*) Some authors have suggested that these formations ought to be regarded as true gliomas, or diffuse gliosis with secondary new formation of blood vessels (*Meller, Guzmán, Marburg*), but in general the opinion seems to be that the angioma formation is the primary process and the neuroglial proliferation, for the most part occurring as fibrillary glia, a secondary phenomenon In tuberculous sclerosis there occur in the retina strange, circumscribed tumours resembling gliomas and seen under the microscope to be chiefly composed of embryonic neuro epithelial elements (*u d Hoeve, Schob, Feriz, Fleischer, Messinger and Clarke*) Thus, neither of these two disease conditions too can be said to be true glioma

Only two cases of true retinal glioma consisting almost exclusively of adult glial cells have been reported one by *Dejean* (this case was also described by *Sempé, Dejean and Haran*), and one by *McLean* These two cases will be shortly described in the present paper, as they seem to be the only examples of true glioma of the retina hitherto reported

*Dejean's* case was a man aged 67 who had suffered for about three weeks from reddening and pain in his right eye together with reduced visual acuity When the eye was examined the conjunctiva was found to be badly inflamed and in the temporal part of the bulbar conjunctiva perforation was impending The vitreous body was cloudy and it was therefore impossible to ascertain the condition of the fundus Because of the threatening perforation enucleation was made The tumour was believed to have originated in the retina, whence it had encroached upon other parts of the retina on the choroid and on the sclera between the equator and the ora serrata In all probability the breakthrough had taken place along one of the venae vorticosae Histologically the tumour was made up of small astrocytes having the typical arrangement and resembling lymphocytes

*McLean's* case was that of a woman of 23 who sought medical aid because of reduced vision in her left eye There were no familial details of interest and she had previously been in good health The eye presented no pathological features except for a white vascularized tumour above the macula region the width of three papillary diameters and protruding eight dioptres The visual fields displayed absolute scotoma corresponding to the area covered by the tumour On microscopical examination the tumour was found to be a typical astrocytoma *McLean* states however that the case was very like a case of retinal tumour in association with tuberculous sclerosis described by *Vogt* There were, however no signs whatsoever of this disease in his patient



A further two cases, reported by *Sourdille*, were interpreted by this observer to be adult gliomas. The tumours showed much variety, however, having a number of different types of cells, and *Dejean* was not at all certain that they were to be regarded as adult gliomas.

A tumour in pars ciliaris retinae described by *Emanuel* has been interpreted as medulloepithelioma by *Bailey* and *Cushing*.

At the eye clinic of the Caroline Hospital, Stockholm, we have recently had the opportunity to observe a case of primary tumour of the retina which was diagnosed as oligodendroglioma.

*Case report, No 1681/1945.* A man aged 77. He knew of no tumours or other eye disease in his family history. On the whole, he had been healthy all his life, and as a young man had had good eyesight with approximately equally good vision in both eyes. He had been treated twenty years before for an inflamed left eye. This complaint was said to have been of a rheumatic nature, but he did not remember how the inflammation had looked, and he could only say that his sight had gradually deteriorated, and that for the past few years he had been unable to distinguish between light and darkness with his left eye. Nor did he know what his eye had looked like in earlier years. Except for the reduction in vision, he had had no trouble with his eye until fourteen days before his admission, when the eye had begun to ache and to become red.

*Status on admission.* *Right eye,* +1,5 V = 0,8-0,9. The eye was pale and not inflamed. Moderate central sclerosis of the crystalline lens which apparently accounted for the visual reduction. Fundus normal. The intra-ocular tension was normal. *Left eye,* +—0 V = perception and localisation of light. A small chalazion in the upper eyelid. Nothing else of interest in the environment of the eye. The blood vessels in the bulbar conjunctiva were considerably distended and tortuous, and the marginal plexus of the cornea was abnormally developed, with a few rather thick vessels encroaching on the cornea. The cornea was slightly cloudy, but it displayed otherwise no abnormalities. The whole eye was filled up with a yellowish mass which was pressing against the back of the cornea, completely obliterating the anterior chamber. In places, the surface of the tumour resembled a hypernephroma. The eye was as hard as stone. Neither with diasceral nor pupillary transillumination light passed through.

Physical examination of the patient yielded nothing of interest except a weakly positive *Heller's* reaction in the urine. X-ray examination of the lungs and cranium, and special X-ray views of the orbits revealed normal conditions.

The eye was enucleated, the conjunctiva and the tissues surrounding the bulb proving hard, and difficult to detach. There were hard, yellowish firm masses basally and nasally in the orbit and around the inferior rectus muscle. These were cut away. Around the optic nerve, there were yellowish grey masses displaying here and there cavities with crumbling degeneration.

The recovery was uneventful

Thus we have here in all probability a slowly growing tumour which may have begun to cause symptoms as far back as twenty years ago

*Pathologico-anatomical examination of the excised eye* The specimen appeared as a slightly enlarged bulb which when halved proved to be filled with a tumorous mass the cut surface of which was dull and slightly mottled in appearance, with greyish red yellowish and red patches Around the stump of the optic nerve there were small areas of tumorous tissue close to the bulb



Fig 1

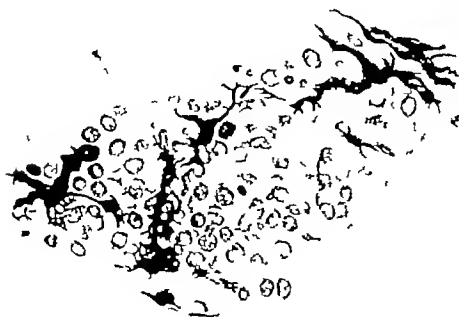
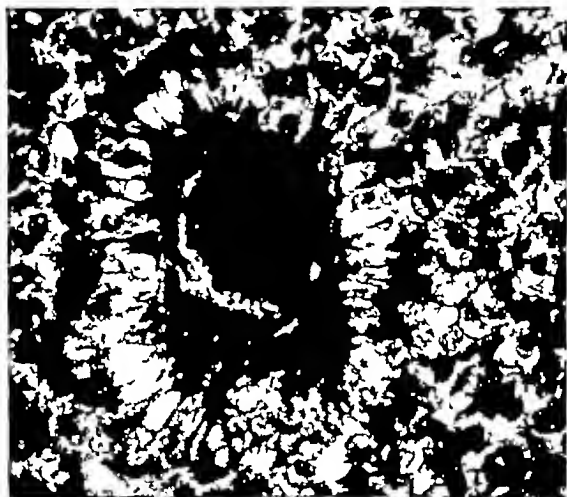


Fig 2

Histologically, the tumour was rich in cells and for the most part made up to medium-sized or rather small cells with nuclei fairly rich in chromatin and varying amounts of cytoplasm. In some places the cytoplasm was scanty and somewhat dark, but on the whole it was fairly abundant, light, and vacuolated, with a darker staining outer zone. Because of this the groups of cells presented a vegetable cell or honeycombed appearance (Fig 1). Here and there large vacuoles or small cysts were to be seen. The small, darkish cells were situated chiefly towards the outer margin of the cell groups and

*Fig 3**Fig 4*

the light vacuolated cells in the vicinity of their centres and of the necrotic areas. With silver impregnation by the *Penfield* modification for oligodendroglia, a fair number of argentophilic cell elements with one or more short, sometimes dendritic processes were observed (Fig 2). No distinct astrocyte elements were observed and there was no filament formation in *Holzer* preparations. In several places there was a moderate degree of nuclear and cellular polymorphism and a few large cells with giant nuclei were also present.

Mitotic figures were abundant in the tumour tissue. The tumour cells were closely packed in large confluent masses and areas separated by thin bands of connective tissue. In the centre of these cell masses there were necrotic patches which in places had joined up to form large confluent areas. In association with the necrosis there was haemorrhage. Here and there around the blood vessels there were tumour cells presenting a pseudo rosette arrangement (Fig 3).

With Scharlach R stain fatty degeneration was observed in the necrotic patches and in the tumour tissue adjoining these areas.

The tumour was rich in pigment which was present in masses and strips, chiefly in the connective tissue. With iron pigment stain there was a strongly positive reaction. Pigment not giving an iron reaction was also present being observed in a few areas close to the choroid and originating in all probability, from dislodged portions of the pigment layer. No such pigment was observed in the large accumulations of tumour cells.

Here and there were patches of sclerotic hyalinized connective tissue, rich in pigment (giving a positive iron reaction) and in a few areas small, irregularly arranged calcifications at the border between this type of connective and tumourous tissue (Fig 4).

No blood vessel lesions were observed.

In the necrotic areas, there was fairly abundant lympho leucocytic infiltration.

The tumourous tissue filled the interior of the bulb almost completely but was not infiltrating the sclera. The choroid was torn in several places parts of its pigment layer being visible in the tumour tissue. There was no sign of the retina. In the fasciculus opticus a plug of tumourous tissue was intruding. Outside the bulb around the fasciculus opticus there were a few well circumscribed foci of tumourous tissue showing extensive necrosis.

Summing up, we can say that the excised tumour from the eye in this case was rich in cells showing a fairly uniform structure with a nucleus relatively rich in chromatin and a moderately large amount of cytoplasm which in many places was vacuolated. The cells looked like vegetable cells or had a honeycombed appearance as in oligodendroglioma. Mitotic figures were abundant. Silver impregnation by the *Penfield* modification for oligodendroglia revealed numerous argentophilic cells with a few short processes, some of which were scantily branched. No sure signs of astrocyte structures or filament formation were

observed. The tumour tissue was compact in structure, with bands of connective tissue between the cell masses and central necrosis in the groups of tumour cells. Here and there were pseudo-rosettes around the vessels. Both a large amount of blood pigment and fresh haemorrhages were present in the growth. On the other hand, the tumour cells contained no pigment of the melanin type. Small calcifications were also observed.

As already mentioned, the histological appearance of the tumour tallied well in all essentials with that seen in oligodendroglioma, in particular as regards the type of tumour cells and the vegetable cell or honeycombed structure of the tumourous tissue, the result of the silver impregnations and the presence of calcifications. The growth was therefore diagnosed as a gliomatous tumour in all probability of the oligodendroglioma type. In this context it may be mentioned that the gliomas of the optic nerve have been explained as oligodendrogliomas by *del Rio Hortega*. This seems to support the interpretation of the tumour given in our case.

There were a few divergences from the typical oligodendroglioma, however. Thus the occurrence of large numbers of mitotic figures is not characteristic. Mitoses have, however, been reported in oligodendroglioma of the brain (*Cushing*, *Penfield*, *Környey*, *Greenfield* and *Robertson*, *Martin*, *Zülch*). The presence of necrotic areas in large numbers is not exactly typical of oligodendroglioma, but it has been mentioned in previous reports, and some authors state that it occurs extensively (*Bailey* and *Bucy*).

The occurrence of mitotic figures and the fairly marked polymorphism and necrosis are probably a reflection of a lower degree of maturity in the tumour cells. The result of the silver impregnations is possibly another indication in the same direction, as only a few of the cells showed as the result of the impregnation distinct differentiation with well developed argentophilic processes.

The polymorphism, abundance of mitotic figures, and necrosis are also an indication of a considerable degree of malignancy in the tumour tissue. As already mentioned, tumourous tissue was also found outside the bulb around the fasciculus opticus. The nature of this tumourous focus in relation to the main bulk of the tumour was not ascertained. No direct connection between this focus and the tumour tissue in the bulb,

through encroachment on the sclera was observed, and the most likely explanation is that it arose through metastasis

### Summary

In a man aged 77, who had had symptoms from the left eye for twenty years, a tumour filling the bulb was observed. The subsequent course following the excision was uneventful and with the exception of a tumorous focus outside the bulb, around the fasciculus opticus, there were no signs of metastasis. The histological examination revealed a tumour rich in cells, with a structure resembling vegetable cells or having a honeycombed appearance. Silver impregnation by the *Penfield* modification for oligodendroglia revealed argentophilic cells with a few short processes. The tumour was diagnosed as a malignant gliomatous growth most probably of the oligodendroglioma variety. In its abundance of mitotic figures and extensive areas of necrosis, the tumour diverged from the picture typical of oligodendroglioma, but these features have previously been observed in brain tumours of this kind.

### Zusammenfassung

Bei einem 77jährigen Mann, der seit 20 Jahren Symptome des linken Auges hatte, wurde eine Geschwulst beobachtet, die den Bulbus ausfüllte. Die mikroskopische Untersuchung ergab, mit Ausnahme eines Herdes von Tumorgewebe um den Sehnerv außerhalb des Bulbus keine Metastasen, einen zellreichen Tumor mit pflanzenzell- oder honigwabenhähnlicher Struktur. Bei Silber Imprägnierung nach *Penfield* für Oligodendroglia wurden silber imprägnierte Zellen mit spärlichen kurzen Ausläufern beobachtet. Der Tumor wurde als ein gliomatöser maligner Tumor, wahr scheinlich Oligodendroglioma, angesehen. Reichtum an Mitosen und ausgebreitete Nekrosen im Tumor waren Ausnahmen von dem gewöhnlichen Bild der Oligodendroglionen, aber sind in Gehirntumoren dieser Art gefunden worden.

### Résumé

Il s'agit d'une tumeur remplissant le globe de l'œil, observée chez un homme de 77 ans qui présentait des troubles de l'œil gauche depuis 20 ans. Après l'enucléation, l'évolution se fit sans incidents, et à l'exception d'un foyer tumoral autour du fasciculus opticus en dehors du globe, il n'y avait pas de métastases. L'exa-

men microscopique montra une tumeur riche en cellules à structure de cellules végétales ou de rayons de miel. L'imprégnation argentique selon la variante de *Penfield* pour l'oligodendrogliose mit en évidence des cellules argentophiles avec de courts et peu nombreux prolongements. La tumeur fut considérée comme un gliome malin, très probablement de la variété oligodendrocytome, bien que le tableau caractéristique de cette dernière ne comporte pas des mitoses si abondantes et des nécroses aussi étendues. Nonobstant ces traits ont déjà été notés dans des tumeurs cérébrales de ce genre.

### References

- Arsence*, *Annal d'Ocul* 133, 85 — *Bailey and Cushing*, *A Classification of the Tumours of the Glioma Group* Phil — *Baily and Bucy*, *J path bact* 32, 735 — *Becker*, *Arch f Augenhk* 28, 81 — *Bergmeister*, *Graefes Arch* 65, 155 — *Bernheimer*, *Arch f Augenhk* 28, 241 — *Dejean*, *Arch d Ophth* 51, 257, 53, 81 — *Dejean and Cazals*, *Bull et Mém d l Soc Franc d'Ophth* 49, 304 — *Desjardins*, *Amer J Roentgenol* 26, 639 — *Elschnig*, *Graefes Arch* 87, 370 — *Emanuel*, *Graefes Arch* 90, 344 — *Feriz*, *Virchows Arch* 278, 690 — *Fuchs*, *Graefes Arch* 93, 1 — *Gilbert*, *Graefes Arch* 81, 87 — *Ginsberg*, *Graefes Arch* 48, 92 — *Greeff*, *Arch f Augenhk* 29, 324 — *Greenfield and Robertson*, *Brain* 56, 247 — *Grinker*, *Arch of Ophthalm* 62, 920 — *Grinker and Penfield*, *Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System*, vol 3, New York — *Guzmann*, *Graefes Arch* 89, 323 — *Helfreich*, *Graefes Arch* 21, 236 — *Hippel*, *v*, *Graefes Arch* 61, 352, 79, 350, 129, 569 — *Hoeve*, *v d*, *Graefes Arch* 111, 1 — *Jokl*, *Acta Ophth* 1, 289 — *Környey*, *Zbl f Neurochir* 2, 224 — *Lindau*, *Acta Ophth* 4, 193 — *Marchesani*, *Graefes Arch* 117, 575, *Arch f Augenhk* 103, 484, 103, 643 — *Martin*, *Brain* 54, 330 — *McLean*, *Arch of Ophth* 18, 255 — *Meisner*, *Graefes Arch* 79, 308 — *Meller*, *Graefes Arch* 85, 255 — *Messinger and Clarke*, *Arch of Ophth* 18, 1 — *Rasmussen*, *Acta Ophth* 21, 210 — *Schneider*, *Ztschr f Augenhk* 24, 332 — *Schob*, *Ztschr f d ges Neurol u Psychiat* 95, 731 — *Secfelder*, *Graefes Arch* 69, 463, 90, 129 — *Sourdille*, *Arch d'Ophth* 24, 87 — *Urrea*, *Graefes Arch* 112, 133 — *Vellhagen*, *Kl Monatsbl f Augenhk* 84, 385 — *Verhoeff*, *Trans Amer Ophthalm Soc* 10, 351 — *Zülch*, *Ztschr f d ges Neur Psych* 172, 407

(From the University Eye Clinic Amsterdam  
[Director Prof Dr W P C. Zeeman])

## Blood Staining of the Cornea.

By W A MANSCHOT, Rotterdam

Blood staining of the cornea always depends upon the presence of more or less blood in the anterior eye chamber and usually follows after a perforating or blunt injury of the eyeball or after surgical interference. In some cases, it is subsequent to glaucoma. So one is inclined to think that a rupture of *Descemet's* membrane is an important aetiological factor.

In most cases the symptoms have been described as a greenish or brownish discolouration of the cornea. It does not involve the entire cornea, as a fairly clear band of normal corneal tissue at the limbus remains. *Grädle*, however, has described how the opacity of the cornea in both eyes of his patient extended completely to the limbus and involved every particle of transparent cornea. In one of our cases the opacity was ring shaped, the centre and the outer parts of the cornea being almost clear.

A few cases of entire clearing of the stained cornea have been reported but most often the opacity is being absorbed from the margin resulting in a little disk like discolouration of the centre of the cornea which does not disappear. Examination by the optic section shows that the opacity penetrates all the layers of the stroma.

It is necessary to differentiate the blood staining of the cornea from a single bleeding in the cornea originating from one of the limbal vessels, which sometimes occurs in intra ocular operations. In these cases, erythrocytes force their way into the parenchyma of the cornea. In cases of real blood staining of the cornea, anatomical investigations never reveal erythrocytes in the stroma of the cornea. In almost every one of the cases studied anatomically, there was unanimity regarding the presence within the cornea of the highly refractile oval bodies so characteristic for this condition which were first described by *Treacher Collins*.



Besides these bodies, situated in the corneal lamellae, the stroma can show pigment granules in the protoplasm of the corneal cells, while *Lisch* found the presence of larger granules situated between the corneal lamellae

Careful inquiry into the chemical nature of the highly refractile oval bodies was not possible. It is known that they are resistant against every kind of strong chemical reagents. They only dissolve very slowly in concentrated hydrochloric acid. Fat-solvents also do not affect the bodies. Very few histological dyes give a positive colouring of the bodies. Eosin gives a soft pink colour, picric-acid makes the bodies yellow. With the connective-tissue-staining of *Mallory*, the bodies become bright red, with the staining of *May-Grünwald-Giemsa*, they become blue.

*Begle* made a spectroscopic analysis of a blood-stained cornea and established the fact that "In this condition a solution of hemoglobin is imbibed by the cornea." But his method of analysis failed to reveal the chemical nature of the intra-corneal refractile bodies and led him merely to the conclusion that "they are an elementary non-iron containing split product of hemoglobin, despite the fact that positive reactions of protein disintegration were not obtained for a number of the end-products."

*Elschnig* also states that the bodies are non-iron containing split-products of hemoglobin.

The investigation of *Kusama* led him to the following conclusions. "It is very probable that the blood in the anterior chamber loses its normal characteristics, and that the hemoglobin which has diffused out of the red blood cells forces its way by diffusion into the parenchyma of the cornea. From the hemosiderin thus carried into the cornea, which eventually loses its iron, the peculiar refractile bodies arise. Because of their characteristics these belong to the group called 'Melanosiderin' by *Unna*."

*Römer* and *Leber* are of the opinion that the refractile oval bodies are built up of the protein body of hemoglobin. This has been denied by *Gutman* on account of his experiments in which he did not succeed in dissolving the bodies by the protein disintegrating trypsin.

The pigment granules in the protoplasm of the corneal cells consist of hemosiderin. *Kusama*, *Begle*, *von Hippel* and we in our cases also could prove the presence of iron in these pigment granules. Only *Lisch* could not prove the presence of iron therein.

He explained this with the aid of the classification of the blood pigments as it was drawn up by *Hueck*. *Hueck* says that during the destruction of blood three forms of pigment arise

1st an iron containing pigment with all the characteristics of hemosiderin

2nd a non iron containing pigment with all the characteristics of hematoidin

3rd a non iron containing pigment that differs from hematoidin and corresponds with the fat containing lipofuscin

*Lisch* is of opinion that this non iron containing lipofuscin was present in his two cases. But he did not prove it with a fat staining reagents

The large granules situated between the lamellae, described and drawn by *Lisch*, were not described before. Only *Parsons* gave in his "Pathology of the Eye" a fine figure of a typical case of blood staining of the cornea that must have existed only a few days, as it shows the same large granules between the lamellae as in the case of *Lisch* and my first case. But *Parsons* does not mention how long the blood staining of the cornea has existed before the enucleation. As in his case the blood stained cornea existed only a short time, *Lisch* supposes that these large granules form the first stage of the blood stained cornea. But he did not make a minute chemical or histological investigation of these large granules and does not express himself about their composition. His article is confused because it does not make a clear difference between his large granules situated between the corneal lamellae and the little oval refractile bodies in the corneal lamellae.

The surmise raised by *Lisch* that the large granules form the first stage of the blood stained cornea could be confirmed by our investigations on that problem in the following cases

*Case 1* J J B., male aged 33 ran against a post during the black-out on December 7th 1940. The upper eyelid was ruptured. The eyelids were swollen and a definite chemosis was present. A rupture of the clera near the limbus was found. The anterior eye chamber was blood filled the cornea showed an edema. The rupture of the eyelid was stitched and the patient got a care of sulfonilamid tablets. The ninth day a blood staining of the cornea was seen for the first time the tenth day the eye was enucleated, this therefore only one or two days after the onset of the blood staining of the cornea. The eye was fixed in formalin. After that the cornea was embedded in paraffin and cut into serial sections.

Investigations of the sections showed a dark, dense, partly granular, partly structureless mass between the corneal lamellae, mainly in the upper central parts of the cornea. Little, oval, highly refractile bodies were not seen in this cornea. The dark partly granular mass between the corneal lamellae showed the same histological reactions as the little refractile bodies which were found in the other cases, a light pink colour after staining with eosin, a bright red with the staining of *Mallory*, and a blue colour with the staining of *May-Grünwald-Giemsa*.

No pigment granules were found in the protoplasm of the corneal cells. Investigations directed to the presence of iron and fat had a negative result. Bloodvessels were not seen in this cornea, epithelium, endothelium and *Descemet's* membrane did not show any changes.



Fig 1 Case 2 Little refractile bodies between the membrane of *Bowman* and the epithelium (*Mallory*-staining)

*Case 2* G P M, woman, aged 57. In the spring of 1942, she suffered from a thrombosis of the central vein with many retinal hemorrhages in the left eye. Out of this, an absolute glaucoma developed. A retrobulbar injection with alcohol did not have any result, and five days after that an *Elliot* trepanation was performed. Eleven days after this operation, the cornea showed no abnormalities, the anterior chamber was filled with blood and the ocular tension was raised to +2. Four days after this examination, a blood staining of the cornea was found and again four days afterwards it became necessary to enucleate the eye. In this case, therefore, the blood staining of the cornea existed some days longer than in the first case.

The bulbus was fixed in formalin, the cornea was embedded in paraffin and cut in serial sections. The sections were stained with hematoxylin-eosin. A part of the cornea showed the same histological picture as described in case 1, thus a dark, dense, partly granular mass between the corneal lamellae.

lae. The remaining largest part of the cornea however contained innumerable little oval highly refractile bodies in the lamellae. They were also found between Bowman's membrane and the epithelium, as was first described by Parsons (Fig 1). In the outer parts of the cornea these bodies were not seen. The bodies showed the same histological reactions as described of the dark masses between the lamellae in the other parts of the cornea. Only a narrow border between the two areas showed both histological forms of blood staining of the cornea (Fig 2). Clinically the difference between the two forms of blood staining of the cornea was also visible by a somewhat darker colour of the area in which the innumerable little refractile bodies in the lamellae were present.

In this cornea also no pigmented granules were seen in the protoplasm of the corneal cells.

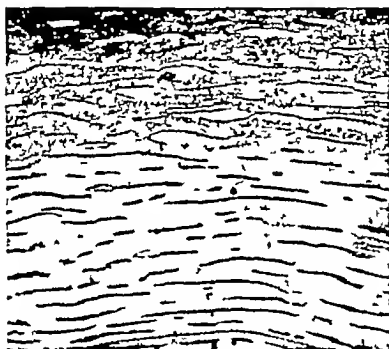
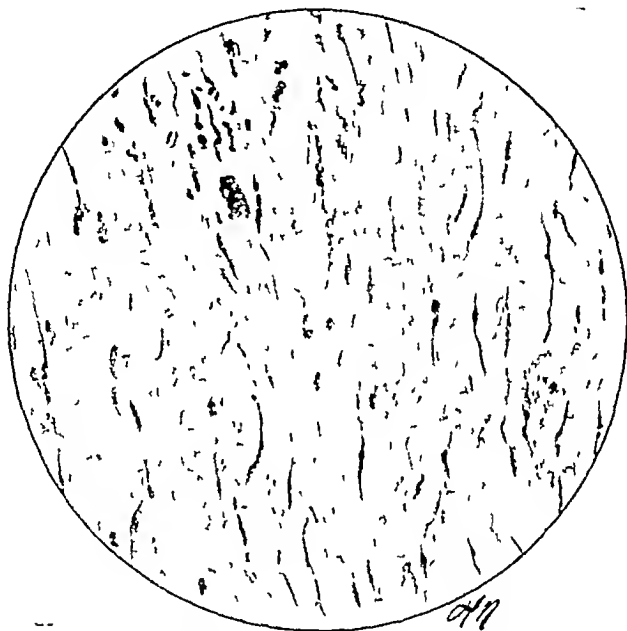


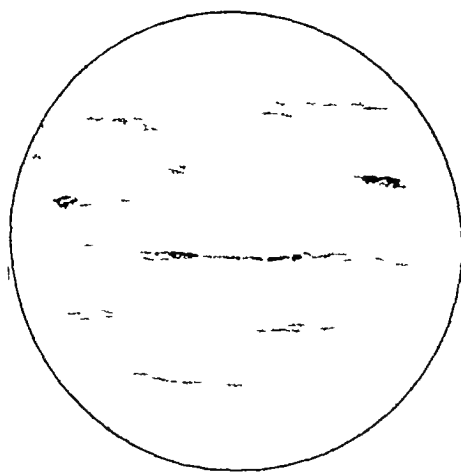
Fig 2 Case 2. Two areas of the cornea with both forms of blood staining (Hematoxylin eosin)

*Case 3* W. G., male, aged 63. On Nov 18th, 1941 his right eye was penetrated by an iron splinter which with an X-ray picture was located in the lower half of the lens. The anterior chamber was filled with blood. On Nov 20th, 1941 the splinter was removed by magnet extraction through the wound. After this, a conjunctival flap was laid over the wound. On Nov 20th 1941, when the patient was examined by focal illumination for the first time a disk-shaped blood staining of the cornea had developed which covered almost the entire cornea. The opacity was situated in the superficial as well as in the deeper layers of the corneal stroma and showed the characteristic olivaceous colour. The singula in the anterior chamber was almost totally absorbed. On Dec. 7th some lens-flocks were seen in the anterior eye-chamber. The tension remained normal until Jan 1st 1942 when it had increased very much. The blood staining of the cornea had diminished con-

centrically and the anterior eye-chamber had been filled entirely with lens flocks. On Jan 15th, the lens was removed. On Jan 26th, the tension had become normal, the anterior chamber, however, was still filled with lens flocks. On March 10th, 1942, an atrophu bulbi had occurred, the cornea showed an extensive deep vascularisation and precipitates on the posterior surface. The blood-staining of the cornea had diminished again, its diameter was only half that of the cornea. On March 12th, 1942, the eye was enucleated.



*Fig 3 Case 3 Innumerable highly refractile little bodies in the corneal lamellae (after a drawing)*



Directly after the enucleation, the cornea was removed for examination. This part was fixed in formalin after that gelatin sections were made. The sections were stained by hematoxylin-eosin and stainings on fat and iron were done. In the sections stained with hematoxylin-eosin it appeared that in the centre of the cornea in the lamellae innumerable round or oval highly refractile little bodies were present (Fig 3). In the outer parts of the cornea none of these bodies were visible. In the stroma many little blood vessels were seen a large number of these were present in the scar of the perforating wound. Epithelium, endothelium and *Descemet's* membrane showed no changes except on the spot of the scar. On many places in the protoplasm of the corneal cells, little yellow brown granules were seen. With the Sudan staining on fat it appeared that many of these granules contained fat (Fig 4), on some places, the protoplasm even contained little fat drops probably the result of fusion of the fat containing granules. Staining on iron (by the method of *Perlla*) showed beautiful blue granules.

Case 4 J S., male, aged 16. On Dec. 29th, 1941, his right eye was perforated by a glass splinter, after a blow of a hammer against his glasses. He was taken into the eye-clinic with a large arc shaped incision in the lower half of the cornea and the sclera. The anterior chamber was filled with blood. A large iris prolaps had occurred on the nasal side the iris had torn off. The same day a conjunctival flap was laid over the wound. After this operation the first examination with focal light on Jan 12th, 1941, showed a blood staining of the cornea. In the central part of the cornea, a very thin transparent opacity was present and all around it was a broad opaque green-coloured ring, while a fairly clear band of normal corneal tissue existed at the limbus.

The anterior chamber was very deep and contained a greyish plug probably consisting of fibrin. The iris was only partly present at the temporal side. Many totally opaque remnants of the lens were visible, for the main part they were covered with blood. The tension of the eye was very low ( $-1\frac{1}{2}$ ).

On Febr 14th 1942 the patient was taken into the eye clinic again with an atrophic bulbus. The blood stained cornea had not changed. On Febr 17th, the eye was enucleated.

Immediately after the enucleation, a part of the cornea was cut off and gelatin sections were made. These were stained with hematoxylin-eosin and investigations as to the presence of iron and fat were made. In contradistinction to the former cases no little highly refractile bodies were discovered in the lamellae. The pigment granules, situated in the protoplasm of the corneal cells already described in the third case were present however. With the staining with Sudan and with the staining by *Perlio*, these granules showed again clearly the presence of fat and iron.

This cornea also showed the presence of many little blood vessels in the stroma, while no further changes were found in the epithelium in the endothelium and in the membrane of *Descemet* except of course the scars of the perforating wound.

The anatomical investigations in our four cases of blood staining of the cornea which had existed respectively one or two

days, five or six days, and in two cases some months have shown that we may assume that the blood substances from the hyphaema penetrate between the lamellae as a structureless mass, these partially take a granular form and after that are absorbed in the corneal lamellae as the little oval highly refractile bodies known from the literature. This last process starts some days after the onset of the blood staining of the cornea. And thus was confirmed the suggestion proposed by *Lisch* that the large granules found by him between the lamellae form the first stage of the blood-stained cornea. As this first stage lasts only a few days it is understandable that this form of blood staining of the cornea has not been described before in the literature. On the other hand, the second, definite stage of the blood-stained cornea formed by the innumerable little highly refractile bodies in the lamellae was generally known. This form of blood staining of the cornea can last very long. The opaque disk in the centre of the cornea becomes smaller in the long run, but often a central opacity remains.

It appears from our fourth case, in which these little refractile bodies were missing, that these are not always responsible for the clinically characteristic discolouration of the cornea. This lack of refractile bodies has been described before by *von Hippel* and by *Lisch* (first case). *Von Hippel* says that soaking with hemoglobin is responsible for the discolouration which can be demonstrated only by spectroscopic examination. *Lisch* assumes that the discolouration also can be caused by the pigment granules which are situated in the protoplasm of the corneal cells. It is highly possible that in individual cases both investigators are right. In our fourth case in which the little refractile bodies were missing, pigment granules were found in the protoplasm of the corneal cells.

In our investigations we also have found something more about the structure of this pigment. As is told above, *Lisch* accepted that in his cases a non-iron containing pigment was found that was different from hematoïdin and from hemosiderin and which corresponded with the fat containing lipofuscin. But *Lisch* did not prove the presence of fat in the pigment. In reality, the problem is not so easy, because in our cases it appeared that the pigment did contain iron as well as fat. So we shall have to accept that in a blood-stained cornea the protoplasm of the

corneal cells can contain two different species of pigment, respectively with the properties of hemosiderin and of lipofuscin. Or we shall have to accept the existence of a pigment formed as a split product of hemoglobin, that contains iron as well as fat, and that would be in contradiction to the classic investigations of Hueck.

A third unsolved question, and really the most important one of the problem offered to us by the blood stained cornea, is that of the structure of the innumerable little refractive bodies in the lamellae. In the cases of the blood staining of the cornea which had existed only for a few days dark masses were found between the lamellae. These dark masses show the same histological reactions as the little refractive bodies do in the somewhat older cases. Therefore we may accept that these have the same structure. There is no doubt that they are split products of hemoglobin. This is proved by its origin as well as by its reactions on different stainings, for instance on the staining of Mallory, in which the little bodies take a bright red colour just as erythrocytes do, and on the staining with eosin in which they take a soft pink colour. And beside this, there is the positive reaction on hemoglobin with benzidin and the fact that Begle with the aid of a microspectroscope succeeded to demonstrate the absorption lines of hemoglobin in a fresh cornea.

Römer and Leber supposed that the little bodies consisted of the protein bodies of hemoglobin. According to Römer, they are the crystalline precipitation of it. Elschnig expresses himself more vaguely and only speaks about non iron containing split products of hemoglobin. Gutman contradicted the opinion that the bodies consisted of protein on account of his digestive experiments with trypsin which resulted in the fact that the little refractive bodies did not become dissolved by this protein disintegrating ferment. This apparently conclusive argument is accepted without comment by all later authors on the subject. Only Duke Elder states in his Text Book of Ophthalmology "There is some controversy as to their nature, but it is possible that they are precipitated albumin from the haemoglobin."

But when I came in the histological laboratory of the University of Amsterdam (chief Prof Heringa), with the request to repeat the digestive experiment of Gutman with trypsin on my cornea, I was told that these experiments were only possible with



fresh tissues or with tissues first fixed in a saturated solution of sublimate in distilled water and afterwards in alcohol *Gutman* writes that he has done his experiments on a fixed cornea, but he does not mention the way in which he has fixed it This is very suspicious, as he would have mentioned the way of fixation if he had done it in such a particular way

As our four cases, described above, were all fixed in formalin, we had to wait until another case of blood staining of the cornea came to our disposition for anatomical examination At last after three years this happened

Case 5 H v d L, male, aged 35 On Febr 4th, 1944, during work he got an iron bolt against his left eye Shortly after that he was taken into the eye clinic where a large rupture in the conjunctiva was found at the temporal side The cornea showed edema The iris was nearly entirely torn off The lens was opaque and luxated downwards The anterior chamber was filled with vitreous and with some blood Deep in the vitreous was also some blood visible The tension was low ( $-1$ ) On Febr 7th, the anterior chamber was filled with blood The tension had increased to  $+3$  After a retrobulbar injection with novocain, the tension became normal On Febr 8th, the upper cornea was half opaque (blood staining) On Febr 11th, exophthalmos 9 m M Only slight temporal projection On Febr 17th, a pronounced blood staining of the cornea was visible The anterior eye chamber was still full of blood On March 2nd, the tension was normal

On May 16th, 1945, the patient was again taken into the eye clinic The left eye showed some ciliar injection, the entire cornea showed a slight yellowish discolouration, in the central part a blood staining of the cornea was clearly visible All around there was a strong vascular ingrowth in the deeper layers of the cornea The iris showed swelling and vascularisation Tension was  $+ \frac{1}{2}$  On May 18th, 1945, the bulb was enucleated

The cornea was fixed in a saturated solution of sublimate in distilled water during 12 hours, afterwards one day in alcohol of 70%, half a day in alcohol of 80% and half a day in alcohol of 90% The cornea was embedded in paraffin and cut in serial sections Staining with hematoxylin-eosin showed in the centre of the cornea the well-known picture of the innumerable little refractile bodies, situated in the lamellae Besides these, the protoplasm of the corneal cells showed much pigment that contained a great deal of iron

After the fixation in alcohol, it was impossible to do any reactions on fat The cornea contained many superficial and many deep blood-vessels and much infiltration of lymphocytes

Mr *Ruyter*, the preparator of the histological laboratory of the University of Amsterdam, carried out the digestive experiments on the cornea with trypsin This was done in an incubator in a temperature of  $37^{\circ}$  C, where many sections were assembled with trypsin After three days, it showed clearly that the staining of the nuclei of the corneal cells had diminished and between the fifth and the seventh day the nuclei of the corneal cells as

well as the little refractile bodies in the corneal lamellae had disappeared totally. After the 7th day nothing of them was visible in the sections any more.

From this experiment it becomes evident that the little highly refractile bodies in the lamellae of the blood stained cornea are being dissolved by trypsin and thus have a protein structure. They indeed consist of the crystalline precipitation of the protein bodies of haemoglobin, as was already supposed by *Römer* in 1899. Afterwards however, this supposition was called impossible as a consequence of the faulty experiments of *Gutman* in 1909 which were not repeated by any of the later authors on the subject.

### Summary

Investigations of the literature and of our five own cases of blood staining of the cornea have shown that

1 a blood staining of the cornea does not always have a disk form, but just as well can have a ring form.

2 a blood staining of the cornea only occurs after trauma or glaucoma. Thus it is probable that a preceding damage of the endothelium and of the *Descemet's* membrane is necessary for it.

3 During the onset of a blood staining of the cornea the blood substances first penetrate between the corneal lamellae as a partly structureless, partly granular mass, only after some days the innumerable little highly refractile bodies well known from the literature, become visible in the lamellae.

4 In cases of blood staining of the cornea the pigment in the protoplasm of the corneal cells contains iron as well as fat, so it is obvious that both hemosiderin and lipofuscin are found.

5 The little highly refractile bodies in the corneal lamellae are digested by trypsin. Thus we know that they consist of the crystalline precipitation of the protein bodies of hemoglobin.

### Zusammenfassung

Nach der Literatur und fünf eigenen Fällen von Durchblutung der Hornhaut ergab sich

1 Sie ist nicht immer scheibenförmig, sondern kann auch ringförmig sein.

2 Sie tritt nur nach Trauma oder Glaukom auf. Es muß deshalb zu ihrem Zustandekommen eine Schädigung des Endothels und der *Descemet'schen* Membran vorausgehen.

3 Zu Beginn des Prozesses dringt das Blut zunächst zwischen die Hornhautlamellen als zum Teil strukturlose, zum Teil granulierende Masse ein, erst nach einigen Tagen werden die unzähligen kleinen, stark brechenden Körperchen in den Lamellen sichtbar

4 Bei Blutfärbung der Cornea enthält das Protoplasma der Hornhautzellen sowohl Eisen als Fett, demgemäß werden Haemosiderin und Lipofuscin gefunden

5 Die kleinen, stark brechenden Körperchen werden durch Trypsin verdaut, was dafür spricht, daß sie aus dem kristallinen Niederschlag der Proteinkörper des Haemoglobins bestehen

### Résumé

L'étude de la littérature et de 5 cas personnels d'imprégnation hémorragique de la cornée montre que cette affection

1° n'affecte pas toujours la forme discoïde mais peut aussi être annulaire,

2° n'apparaît qu'après un traumatisme ou le glaucome Son apparition est donc conditionnée par la préexistence d'une lésion de l'endothélium et de la membrane de *Descemet*

3° Au début, le sang pénètre entre les lamelles de la cornée sous forme d'une masse en partie amorphe et en partie granulée Ce n'est qu'au bout de quelques jours que les innombrables petits corpuscules fortement réfringents apparaissent entre les lamelles

4° Lors de coloration de la cornée par le sang, le protoplasme des cellules cornéennes contient aussi bien du fer que de la graisse, par conséquent de l'hémosidérine et de la lipofusine

5° Les petits corpuscules fortement réfringents sont digérés par la trypsine, ce qui permet de les considérer comme une cristallisation des substances protéiniques de l'hémoglobine

### References

- Begle, H L Arch of Ophth, 43, 393, 1914 — Duke Elder, W S Text-Book of Ophth, 1, 2039 — Elschning, A Klin Mon Augenh, 63, 10, 1919 — Gradle, H S Am Journ Ophth, 5, 638, 1922 — Gutmann, G Centralbl f Aug, 33, 43, 1909 — Hippel E von Handb spez path Anat u Hist, Auge, 1, 310 a 381, 1928 — Hueck, W Krehl-Marchand Handb d allg Path 3/II, 2, 1921 — Lisch, K Arch f Ophth, 143, 601, 1941 — Kusama Klin Mon Aug, 53, 99, 1914 — Parsons, J H The Pathology of the Eye, 1, 249, 1905 — Römer, P Samml zwangsl Abh Aug, 2, 8, 1899 — Collins, Treacher Transact Ophth Soc U K, 1896

## Les modifications de la fréquence critique de fusion au cours de l'intoxication par le tabac<sup>1</sup>

Par FERNAND ROUSSEL et ROGER WEEKERS<sup>2</sup>

C'est à *Traquair* que revient surtout le mérite d'avoir décrit minutieusement les caractéristiques du scotome de l'amblyopie tabagique : sa disposition centro caecale, ses bords en pente douce, ses noyaux de densité élevée, ses dimensions variables selon la couleur du test utilisé (3).

La portion du champ visuel où les fonctions sont altérées au maximum peut, dans certaines conditions d'examen, être reconnue par le patient lui-même sous forme d'une ombre fugace. C'est le scotome positif découvert par *L. Weekers* (4).

Enfin *M. Humblet* et *R. Weekers* ont signalé dans la névrite nicotinique, une altération de l'adaptation rétinienne limitée à une portion du champ visuel entre le point de fixation et la tache aveugle (1).

Il résulte de cet ensemble de recherches que les déficits visuels de l'intoxication tabagique ont des caractères précis qui permettent en général de les identifier avec certitude. On constate, cependant, dans la pratique que cette affection est souvent méconnue et que, parfois, le diagnostic en est posé erronément. Il ne nous semble donc pas inutile de signaler ici un nouveau symptôme de la névrite nicotinique : l'allongement de la *persistance apparente de la sensation visuelle* ou, en d'autres mots, l'abaissement de la *fréquence critique de fusion*<sup>3</sup>. La description de ce symp

<sup>1</sup> Ce travail fait suite à une publication antérieure parue ici même : Introduction à l'étude de la fréquence critique de fusion en clinique (*R. Weekers* et *F. Roussel*, 5).

<sup>2</sup> Associé du Fonds national belge de la Recherche scientifique.

<sup>3</sup> Le nombre minimum d'éclairements par seconde pour lequel un stimulus lumineux discontinu donne une sensation visuelle continue est appelé « fréquence critique de fusion ». La fréquence critique de fusion mesure la « persistance apparente de la sensation visuelle » consécutive au stimulus lumineux.

tôme, de ses caractères et de son mode d'étude nécessite un bref rappel

Nous avons précédemment consacré une étude à l'appareillage et à la technique permettant la mesure de la fréquence critique de fusion au point de fixation du regard et dans le champ visuel. Il s'agit, en réalité, d'une nouvelle méthode d'exploration clinique dont les résultats sont très utiles et instructifs. Toute alteration du champ visuel (dépression d'un isoptère ou scotome) se traduit par un abaissement de la fréquence critique de fusion, c'est-à-dire par un allongement de la persistance apparente de la sensation visuelle. (Le patient éprouve une sensation visuelle continue alors que le rythme des éclaircissements est lent et qu'un sujet sain, placé dans les mêmes conditions, perçoit encore alternativement les phases d'éclairement et d'obscuration.) *Cette règle est générale et ne souffre, d'après nos recherches, aucune exception.* L'abaissement de la fréquence critique de fusion dans la région centro-caecale du champ visuel des sujets souffrant de névrite nicotinique était donc prévisible. L'expérience a montré qu'elle existe effectivement. Elle présente des caractères précis qui peuvent suffire à poser le diagnostic. Pour le surplus, ce phénomène est d'une telle sensibilité qu'il permet de déceler l'intoxication à un stade où les moyens usuels d'investigation sont en défaut.

Un seul auteur, à notre connaissance, a, dans un seul cas, mesuré la fréquence critique de fusion dans l'intoxication par le tabac. Il a décelé un abaissement au centre du champ visuel et a trouvé des valeurs normales à la périphérie (*Hylkema*, 2).

#### *Technique et méthode d'examen*

Nous avons adopté le schéma d'examen que nous avons proposé antérieurement et qui donne entière satisfaction (*Weekers, Roussel*, 5). L'épreuve se fait en chambre noire. Le sujet, adapté à l'obscurité, est assis à un mètre du test clignotant. Un œil est couvert. La fréquence critique de fusion est mesurée en 26 points différents du champ visuel (au point de fixation puis sur 8 méridiens à 7,5, 15, 22,5 degrés du centre). Le diamètre du test varie de 3 à 7 degrés et a été choisi empiriquement, au cours de recherches antérieures, de façon à assurer chez l'individu sain l'isofréquence dans tout le champ visuel exploré (fig 1). Dans les conditions de nos examens, la fusion s'opère à l'état normal au rythme de 35 à 40 éclaircissements par seconde chez le sujet jeune, de 30 à 35 éclaircissements par seconde chez le sujet plus âgé. La mydriase médicamenteuse rend moins sensible les variations en fonction de l'âge et élève quelque peu le rythme du fusionnement.

Les recherches campimétriques ont été faites sur l'écran plan de *Bjerrum* (distance 1 mètre, éclaircissement 5, 60 ou 90 lux).

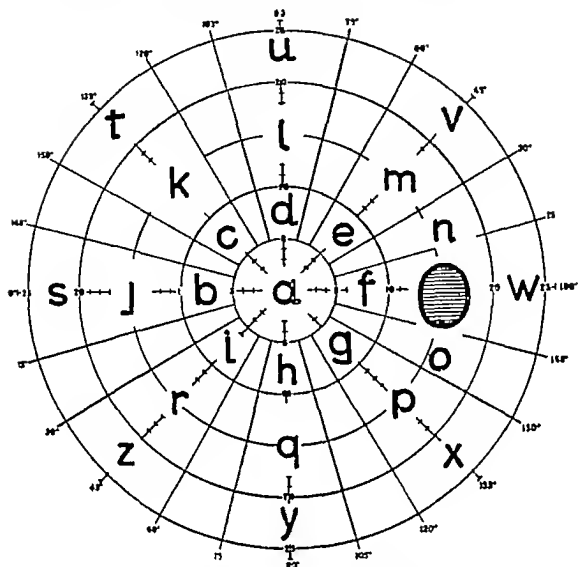


Fig 1 (œil droit) Emplacements des tests clignotants dans le champ visuel, pour la mesure de la fréquence critique de fusion

Pour obtenir l'isofréquence, chez l'individu sain il est nécessaire d'utiliser des tests plus larges à la périphérie qu'au centre et dans la moitié temporelle du champ visuel que dans la moitié nasale (cf R Weekers et F Roussel 5)

Diamètre des tests assurant l'isofréquence dans le champ visuel chez l'individu normal.

a 4°	d 4°	g 4°	j 3°	m 5°	p 5°	s 5°	v 7°	y 6°
b 3°	e 4°	h 4°	k 5°	n 6°	q 5°	t 6°	w 6°	x 6°
c 4°	f 4°	i 4°	l 5°	o 6°	r 4°	u 7°	x 6°	

### Résultats des mesures de la fréquence critique de fusion au cours de la névrite nicotinique

Notre étude porte sur 25 sujets chez lesquels nous avons mesuré 38 fois la fréquence de fusion. Assez souvent en effet cette mesure a été pratiquée aux deux yeux ou répétée plusieurs fois sur le même œil à des stades différents de l'intoxication. Dans chaque cas, les scotomes ont été recherchés et étudiés au campimètre.

De cette étude comparative découle la conclusion essentielle que voici *il existe une concordance parfaite et constante entre les données de l'examen campimétrique sur l'écran de Bjerrum, d'une part et la mesure de la fréquence de fusion, d'autre part*. La fréquence critique de fusion est abaissée partout où les fonctions visuelles sont altérées et dans cette zone exclusivement. C'est la raison pour laquelle parmi les 26 points explorés dans notre routine d'examen quelques-uns seulement révèlent une altération du fusionnement. Ce sont ceux dont la position dans le champ visuel correspond au scotome.

Dans la névrite nicotinique débutante, l'abaissement de la fréquence critique de fusion se marque tout d'abord dans l'aire centro-caecale (points a et f, fig 1).

Dans l'intoxication de gravité moyenne lorsque le scotome est plus étendu, l'altération du fusionnement intéresse une zone plus large (point a, b, e, f, g, fig 1).

Enfin, lorsque l'affection est grave et que le scotome est dense et vaste, la dépression de la fréquence de fusion intéresse, elle aussi, une portion importante du champ visuel (points a, b, c, d, e, f, g, h, i, n, et o), elle reste toutefois maximum dans la région strictement centro-caecale, touchée primitivement.

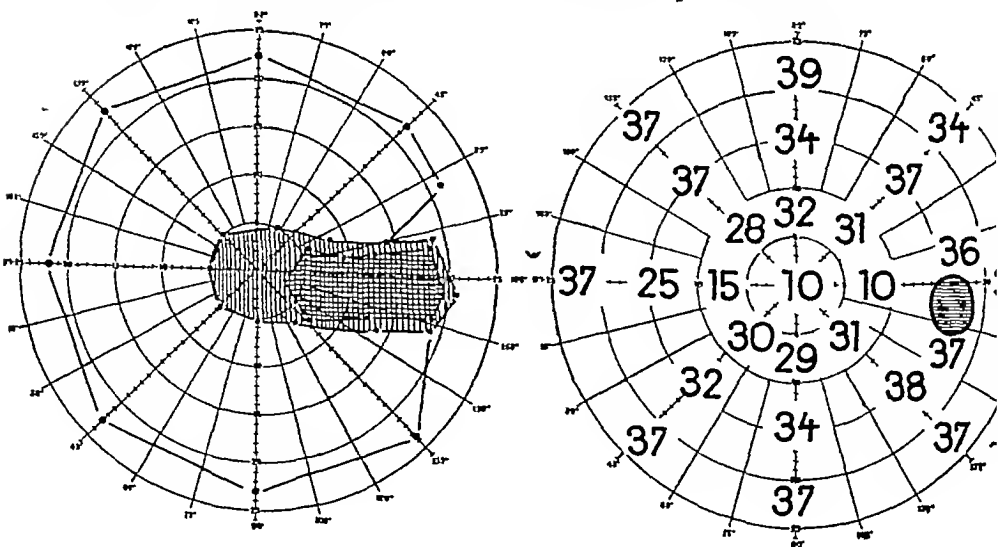


Fig 2 (œil droit V 1/10)

A Campimétrie scotome centro-caecal chez un sujet atteint de névrite nicotinique. (Test 5/1000 et 10/1000, blancs, éclairement de l'écran 60 Lux)

B Mesure de la fréquence critique de fusion (chez le même sujet) dépression dans la région centro-caecale (fréquence critique de fusion exprimée en éclaircissements par seconde)

## Exemple

Homme de 61 ans mineur Fume approximativement un kg. de tabac par mois Chute de l'acuité visuelle depuis plusieurs mois V O D 1/10 V O G 1/10 Examen objectif de l'appareil visuel négatif Ecran de Bjerrum, O D scotome centro-caecal étendu (test 5/1000 blanc) contenant un oiseau très dense (test 10/1000 blanc) Dépression considérable de la fréquence de fusion eo a b et f, moins accusée en c d e g h i et j (fig 2)

Le tableau ci joint montre l'abaissement de la fréquence critique de fusion, en fonction de la gravité du cas, en différents points du champ visuel Ainsi qu'il a été signalé antérieurement, l'abaissement de la fréquence critique de fusion est maximum dans la région strictement centro-caecale (points a et f), moins accusé au dessus et en dessous de cette région ainsi que du côté nasal du point de fixation (points b, e et g) Il n'intéresse des points plus excentriques (c, d, h, i, n et o) que dans les cas graves dont l'acuité visuelle est inférieure à 5/10

TABLEAU

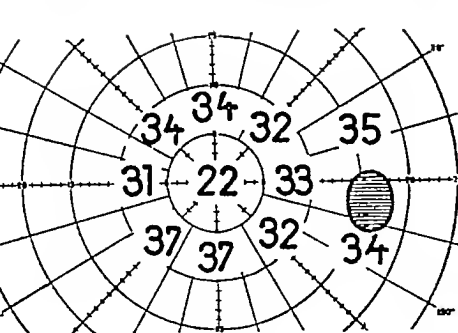
*Abaissement de la fréquence critique de fusion en fonction de la gravité du cas, en différents points du champ visuel (pour la signification des lettres a, b, c, etc., voir fig 1)*

Acuité visuelle	Fréquence de fusion éclaïrements par seconde		
	Moyenne des points a et f	Moyenne des points b e et g	Moyenne des points c d h i n o
10/10 (moyenne de 6 cas)	30,5	35,6	30,5
8/10 (moyenne de 9 cas)	22	29,6	31,5
5/10 (moyenne de 6 cas)	21	26,6	29
3/10 (moyenne de 4 cas)	19	28	32,5
1/10 (moyenne de 4 cas)	13	23	27

En règle générale, l'abaissement de la fréquence critique de fusion est, malgré certaines variations individuelles, proportionnelle à la gravité du cas, c'est à-dire à la chute de l'acuité visuelle et à la densité du scotome Chez un même sujet, le relèvement de la fréquence critique de fusion correspond toujours à une amélioration des fonctions visuelles tandis que son abaissement traduit une aggravation (fig 3)

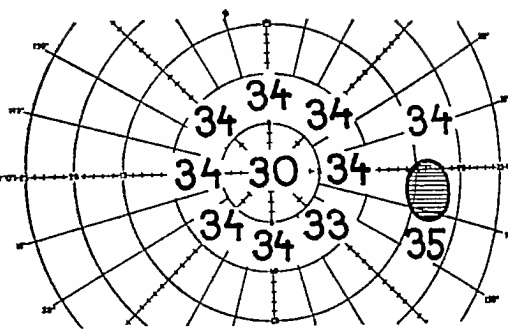
L'abaissement de la fréquence critique de fusion au cours de l'intoxication par le tabac est un symptôme d'une extrême





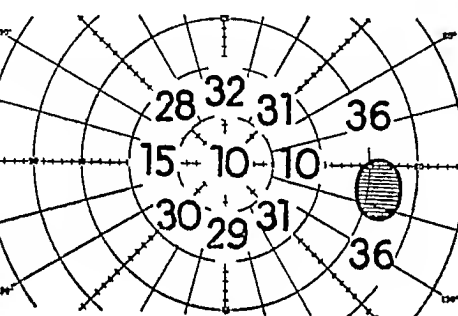
4 mars 1946

V 1/10 Le scotome est décelable avec les tests 5/1000 et 10/1000 blancs



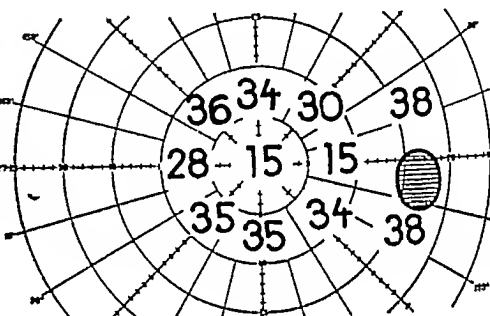
9 mai 1946

A V 8/10 Le scotome est décelable avec les tests 0,5/1000 et 1/1000 blancs



1er juin 1946

V 10/10 Le scotome est relatif et difficile à déceler avec le test 0,5/1000 blanc.



9 septembre 1946

A V 10/10 Le scotome a complètement disparu. Il ne persiste qu'une légère dyschromatopsie (test 2/1000 rouge) dans la région centrale

Fig 3 (œil droit) Relèvement progressif de la fréquence critique de fusion, amélioration de l'acuité visuelle, réduction de la densité du scotome, après cessation du tabac

sensibilité Nous avons examiné une dizaine de patients ayant cessé de fumer depuis plusieurs mois. La majorité de ces sujets avaient une acuité visuelle normale. Il n'était plus possible de déceler chez eux, par les méthodes les plus fines, un scotome central ou même paracentral. L'altération des fonctions visuelles était inexistante ou se limitait, tout au plus, à une légère dyschromatopsie<sup>4</sup>. Chez beaucoup de ces sujets, nous avons cons-

<sup>4</sup> Dans cette série d'examen, nous n'avons pas recherché le défaut d'adaptation rétinienne dans la région centro-caecale. Ce test, d'après les recherches de l'un de nous et de M Humblet, est également très sensible (M Humblet et R Weekers, 1)

late un abaissement modéré mais certain de la fréquence critique de fusion au point de fixation (a) et, plus souvent encore, au centre de l'aire centro-caecale (f) dernier vestige d'une intoxication apparemment guérie (fig 4)

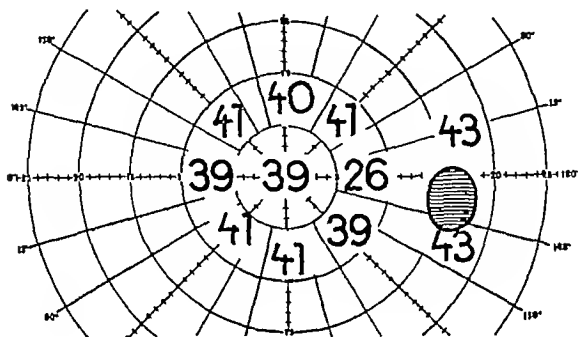


Fig 4 (œil droit) Sequelle tardive d'une névrite nicotinique

Le malade ne fume plus depuis six mois. L'acuité visuelle est normale depuis cinq semaines. Il n'existe plus de scotome centro-caecal (test blanc 0.5/1000 éclaircissement de l'écran 90 Lux et test blanc 1/1000, éclaircissement de l'écran 5 Lux). La mesure de la fréquence critique de fusion révèle encore une altération dans la région centro-caecale (point f voir fig 1)

Traquair a insisté, avec raison sur le fait que, dans la névrite nicotinique en voie de guérison, les symptômes campimétriques disparaissent en ordre inverse de leur apparition. C'est ce qui nous amène à croire que le symptôme le plus tardif de l'intoxication, à savoir l'abaissement de la fréquence de fusion dans l'aire centro-caecale, doit aussi en être le plus précoce. Nous n'avons cependant pas jusqu'ici, eu l'occasion de diagnostiquer une névrite nicotinique au début dont le seul symptôme eût été l'altération du fusionnement car à ce stade, l'affection ne crée aucune gêne pour le patient. Ce diagnostic précoce serait, certes de la plus grande utilité pour la prévention de l'intoxication mais nécessiterait chez tous les fumeurs des recherches systématiques que nous ne pouvons entreprendre actuellement.

### Résumé

Le névrite nicotinique se caractérise par un abaissement de la fréquence critique de fusion, c'est-à-dire par un allongement de la persistance apparente de la sensation visuelle

Chez les sujets intoxiqués par le tabac, la fréquence critique de fusion est considérablement abaissée au point de fixation et dans la région strictement centro-caecale. Cet abaissement intéresse une zone d'autant plus étendue que le scotome centro-caecal est plus vaste. Il est d'autant plus accusé que le scotome est plus dense.

Chez un même sujet, les modifications de la fréquence de fusion permettent de suivre le décours de l'affection et d'en prévoir l'évolution. L'abaissement de la fréquence de fusion est un symptôme d'aggravation, son relèvement est un signe d'amélioration.

La chute de la fréquence critique de fusion dans la région centro-caecale est un signe d'une extrême sensibilité. Elle est très accusée même si les déficits campimétriques sont légers. Elle peut persister longtemps après la disparition de tout scotome. Elle survient, très vraisemblablement, à un stade où l'acuité visuelle n'est pas encore altérée et où l'examen campimétrique ne montre aucun déficit.

Il n'est pas certain que l'abaissement de la fréquence critique de fusion, limité à la région centro-caecale, soit un symptôme strictement pathognomonique de la névrite nicotinique. Sa constatation doit cependant faire penser, en tout premier lieu, à l'intoxication par le tabac.

### Zusammenfassung

Die Nikotin-Neuritis ist charakterisiert durch Abnahme der kritischen Fusionsfrequenz, d. h. durch Verlängerung der Dauer der Sehempfindung. Sie findet sich im Bereich des Fixationspunktes und des blinden Fleckes und geht parallel mit der Ausdehnung und Dichte des centro-coecalen Skotoms. Die Veränderung der Fusionsfrequenz geht parallel mit Verschlimmerungen oder Besserungen der Erkrankung. Ihre Bestimmung ist eine sehr empfindliche Methode. Die Verminderung der Fusionsfrequenz ist noch nachweisbar, wenn die Sehprüfung und die Kampimetrie keinen Defekt mehr erkennen lassen. Ob die

Änderung der Fusionsfrequenz pathognomonisch für die Nikotin Neuritis ist, ist noch nicht sicher

### *Summary*

Nicotine neuritis is characterised by a lessening of the critical frequency of fusion, i.e. through a lengthening of the period of sight perception. It is found in the region of the fixation point and the blind spot and goes parallel with the extension and thickness of the centro-coccal scotoma. The changes in the frequency of fusion run parallel with an improvement or worsening of the illness. Their definition is a very sensitive method, as the lessening of the frequency of fusion can still be demonstrated when visual acuity and Kampimetric show no further defect. It is not yet certain whether the changes in the frequency of fusion are pathognomonic of nicotine neuritis.

### *Bibliographie*

- 1 *Hamblet, M*, et *R Weekers*, Bull. Soc. Belge Opht. 1945 82 53 —
  - 2 *Hylkema, B S*, Arch. f. Ophth. 1944, 146 110 — 3 *Traquair, H M*, An Introduction to clinical Perimetry H. Kimpton London 1942 — 4 *Weekers L*, Bull. Soc. Franç. Opht. 1932 45 358 et Arch. d'Opht. 1932 49, 485 — 5 *Weekers, R* et *F Roussel*, Bull. Soc. Belge Opht. 1940 83 27, et Ophthalmologica 1946 112, 305
-

# Gesellschaftsberichte Society Transactions — Sociétés.

---

## Report of the 110th Meeting of the Netherlands Ophthalmological Society at the Ophthalmic Clinic of the University-Hospital at Groningue.

Chairman *Prof Dr W P C Zeeman*  
Reporter *Dr C Otto Roelofs*

Saturday, June 15th, 1946

*H de Vries* An extension of Helmholtz's theory, especially in connection with colour-blindness

With the following theory all facts of colour differentiation and colour mixture can be accounted for quantitatively

a) There are in the eye three sorts of cones, usually called red, green and blue ones, though this name is misleading, as these 3 kinds of cones have nothing to do with the colour-impression—at least not directly. The spectral division of the susceptibility is fairly well rendered by the well-known curves of *König*

b) To this must be added. The three receptors are united in three apparatuses, each having their own power of discrimination of intensity and visual acuity. These three apparatuses work independently of each other

c) These three apparatuses, it is true, each chiefly contain one kind of cones (red, green or blue ones), but cones of the other kinds which have gone astray also occur in them

Colour-blindness manifests itself if

a) one of the three kinds has an altered spectral division of the susceptibility (anomaly). This is shown in the well known *Rayleigh-test* (anomaloscope). It always results in a decrease of colour-differentiation,

b) one or more of the different kinds of cones is lacking (dichromasia, resp. achromasia)

c) Probably they are never completely lacking, but there only occurs such a decrease in the number that the power of discrimination of the apparatus in question in the eye becomes too small (it is a general rule that the threshold of discrimination decreases with a decreasing number of elements). There is a continuous transition from trichromats with a normal number of each kind to dichromats. c) will be further discussed now

*Indications* that the latter is indeed the case have been obtained from

*Analysis of the brightness-curve<sup>1</sup>*

By a new method<sup>2</sup> the spectral susceptibility of the "red" cones was measured. It appeared to be the same for the trichromats examined (5 in number) and for myself (deuteranomalous).

The brightness dispersion in the spectrum was far from equal with regard to the persons examined. For myself it practically coincided with the "red" curve, because my green cones greatly resemble the red ones and probably also because there are fewer. With the other persons the brightness susceptibility in the green was greater than the susceptibility of the red cones, which must be explained from the co-operation of the green cones in this region (The curves were covered over in the red.) The relative difference between the brightness-curve and the red curve gives the number of green cones. Mostly there are a few more red ones than green ones, but the proportion greatly varies individually. A few non-anomalous trichromats were found who had scarcely any green cones. On closer examination it appeared that indeed they read *Stilling's* tables very badly, the fewer green cones the worse.

Two persons have already been found now who had too large a number of green cones and hardly any red ones. The one however, was alas protanomalous the other had so few red cones that in the anomaloscope he thought nearly all mixtures right.

It is of importance still to remark that therefore measurement of the brightness-curve is useful in connection with the ascertainment of colour blindness (It has, however got to be combined with the anomaloscope some anomalous dichromats having a rather normal susceptibility to red.) Too great as well as too small susceptibility to red point to deviations (resp. in the direction of deuteranopes or protanopes). It is a fortunate circumstance that these people can very accurately adjust a flicker photometer. In this flicker photometer one need only compare red and white (or green). The colours can be obtained by means of filters.

*Discussion*

*Halbertsma asks* 1 If Speaker is acquainted with *Trendelenburg's* investigation of 1930 in which intermediate forms between the tri- and dichromats are mentioned. 2 If Speaker is acquainted with the quantitative colour examination made by him published in the "*Arch. Néerlandaise de Physiologie*" (1940/1942) performed with so-called trichromatic colorimetry, which method has the advantage of every theory. 3 If indeed intensity and tint may be combined in order to ascertain a certain deviation of colour sense.

*Roelofs asks* after the method according to which the susceptibility of the red cones to light of different wave lengths is measured as this is of importance to the theory.

*Fischer* You called your lecture an extension of *Helmholtz's* theory *Herings* theory always offers difficulties in explaining the reduction systems

<sup>1</sup> *Hil de Vries* Nature 157 June 1946 (2 "letters")

<sup>2</sup> *Hil de Vries* J. Opt. Soc. Amer. 30, 121 1946

Your results cannot explain it at all, consequently your investigations are more than an extension

*De Vries Trendelenburg* found a type of colour-blindness which must be looked upon as normal trichromatism. *Speaker* got acquainted with this from the book "Der Gesichtssinn". Undoubtedly it is a case of too few red or green cones. *Halbertsma's* research-work was not known to *Speaker*. The course of the research proved that *Halbertsma's* third question may be answered affirmatively that in the cases in question this was apparently permitted. *Speaker* gives a short description of the way in which the susceptibilities of the cones were measured and refers to his publication in the *J opt Soc. Amer* 36, pag 121, 1946. *Speaker* agrees with *Fischer* that the transitions from trichromats to dichromats form an even greater objection to the theory of *Hering* than the occurrence of dichromats already was.

*A W C van Veelen* Something about the treatment of a tumour in the orbit in connection with the prognosis

Communication in connection with an after-examination performed in the Ophthalmic Hospital at Utrecht concerning 117 cases of orbit-tumours, observed between 1884 and 1914. Statistical and anatomical speculations are avoided as much as possible. In the literature, an examination based on a sufficiently long postoperative term of observation is not to be found. Only *Rettelbach's* research regarding course and prognosis of the tumour of the optic nerve extends over a lengthy period. Out of a group of 11 optic-tumours, the prognosis, in accordance with the literature, appears to be favourable. 8 tumours of the lachrymal gland, in contradistinction to the current opinion, gave a favourable prognosis. The 28 sarcomas proved prognostically very bad. Only after evisceration of the orbit the chances of life appear to be reasonable, though a patient died 8 years after an apparently successful evisceration. Dermoid-cysts and osteomes seldom recidivate after removal. The group of the primary and metastatic carcinomas shows a gloomy picture. From the material it appears that it is desirable 1 in primary sarcomas and carcinomas always to perform evisceration of the orbit, 2 to draw up the pathological-anatomical diagnosis as quickly as possible. This is essential both to prevent an unnecessary exenteration (which has been repeatedly described in the literature) and to confirm the clinical diagnosis. It is emphatically pointed out that this does not mean the performance of a trial-excision. This accelerates the process and renders the prognosis considerably more unfavourable. It is imperative in all cases of orbit-tumours to draw up the anatomical diagnosis during the operation. Recommendable is the freezing section method according to *Schulz-Braun* with cooled knife, a quick and simple method without fixation in formol and enclosure being necessary. The sections are ready in a few minutes, the method is described in the "Zentralbl f Pathol" (1932).

#### Discussion.

*G F Rochat* For a rapid diagnosis on the operation-table, one can just boil up a small piece of tissue in formol, after which freezing and colouring

can immediately take place. Speaker a experience with tumours of the lachrymal gland is not favourable the so-called mixed tumours in the long run even after early exenteration of the orbit recidivated in the skull bones with fatal endlog. Among the angliomas, 2 cases with lethal endlog were reported to van Veelen's statistics how is it that these patients died of their tumours which were benign for all that?

*Fischer* The method of *Schulz Braun* is very good indeed, but is already known to ophthalmology and was applied by *Zeidler* in *Hertel's* clinic in 1932, to micro incineration of the tissues of the eye.

*Ten Thye* The freezing sections of very slimy tumours, e.g. mixed tumours of the lachrymal gland are technically not always possible.

*Van Veelen* answers *Rochat* The prognosis of the tumour of the lachrymal gland may be drawn up much more favourably if during the operation the tumour in the capsule can be successfully removed this is indeed evident from our statistics. In our experience, the method of *Schulz Braun* gives even more rapid and beautiful results for all that.

*Ho* answers *Fischer* With regard to pathological anatomical research, this method was first introduced by *Schulz Braun*.

#### *J. W. Wagenaar* On so-called colour-stereoscopy

By way of introduction some words are devoted to the principle of stereoscopy because of difference in colour, such as *Einhoven* described this in 1885 in his thesis which has become a classic. In looking at red and blue figures in one place these are not simultaneously sharply depicted on the retina owing to the difference in refraction of rays of long and short wavelength in the eye. *Einhoven* demonstrated that the difference in accommodation for red and blue rays mentioned by *Donders* is not the cause of the plastic effect of colored figures but that this is caused by the asymmetry of the eye, which among other things consists in the fact that as a rule the central fovea is situated temporally of the optic centre whereas the line of vision making a certain angle with the optic axis, takes its course through the nasal part of the pupil.

Because of this, the centre of the circle of diffusion of the red rays if the eye is adjusted to blue rays—both thought to come from one point in space—is situated temporally disparate of the central fovea. In accordance with the laws of binocular seeing a point from which rays reach the retina in both eyes temporally disparate of the fovea is localized in front of the point of fixation. Indeed if for instance coloured figures are found together in one plane, most people see the red ones clearly stand before the blue ones. This phenomenon is all the more distinct in proportion as one can more easily get away from the knowledge that in reality these figures are situated in one plane.

Consequently this stereoscopy owing to difference in colour is in the first place bound to binocular seeing. In the second place, the difference in refraction with rays of different wavelength is of course decisive and therefore an indispensable element.



Loewenstein and Donald in the "Archives of Ophthalmology" describe a stereoscopical colour-phenomenon (1941). The article treats of the following observation. When certain figures on a coloured background are looked at, this background after some time seems to lose its property of surface and to change into a coloured space in which the coloured figures float. Thus for instance, white stripes float on a red background. This impression is even strengthened when such white stripes are surrounded by black contours. The space-position of the coloured figures is partly defined by the colour, partly, too, by the proportion in size of figure and background. In order to bring about this phenomenon colours are not necessary—this is the first surprise—some experiments were also successful with white and black figures on a grey background. Besides the space-impression is also present monocularly—this is the second surprising information. Under certain circumstances, inversion is possible. The authors think psychological factors of great importance, but accept a physiological foundation as well. Further they are of opinion that the colour stereoscopy described by *Einhoven* does not come into play here.

Apart from the communication made by *Loewenstein* and *Donald*, Speaker himself has observed this phenomenon in a Swedish placard spread here in our country shortly after the liberation, on which placard white letters are placed on a dark-grey fund. On fixation there arises after a few moments the coercive representation of floating white letters in front of a dark space. No doubt the psychological element, the relation between "figure" and "ground" is concerned in this. Other motives in this case are of even greater importance, however.

Speaker shows the well-known title used by the Swiss firm of *La Roche* on their periodical regarding vitamin-investigations. The letters forming the words "Die Vitamine" seem to float in front of the neutral blue-green background. The draughtsman wants to bring about the suggestion that a source of light placed to the left above and behind the observer casts an umbra from the white letters unto the background. Because of this shadow, the letters are detached from the fund. The smaller letters without shadow remain in the plane of the blue green background.

There is question here of a coercive representation of space quite apart from the motives leading to binocular seeing in space. Consequently, it may be easily ascertained that this representation of space is more strongly present in monocular than in binocular contemplation. In looking at the picture with two eyes, the space-suggestion is partly annulled by the total lack of any cross-disparity, owing to which one is inclined to localize both letters and shadow in one plane.

After this, Speaker demonstrates on a chess-board pattern consisting of light- and dark grey squares, how this pseudo-plastic effect may be present owing to umbral action without the picture ostensibly offering the conditions for this. If one fixes for some time a light-grey square of the pattern marked by a black point, there arises an after-image being as it were the negative of the chess-board. If now one directs one's glance to the adjoining dark-grey square marked by a white point, there comes about owing to a combination

of image and after image in as far as these overlap a heightened contrast between the squares, so that these seem respectively lighter and darker than in the pattern represented

Absolute fixation is non-existent. Even during a very short time of fixation one already performs slight oscillations as *Marx* and *Trendelenburg* demonstrated in 1911. As early as in 1910 *Haberlandt* had already discovered that in prolonged fixation the oscillation may amount to some degrees. Strictly speaking one would have to refer to a field of fixation instead of to a point of fixation. The amplitude of the oscillation of the glance according to several authors (*Bartels*, *Cords*) is larger in horizontal than in vertical direction.

Now if after fixation of the chess board pattern there arises an after image, this becomes first apparent on the vertical contours of the squares where owing to the oscillating fixation a partial shifting of the after image across the image becomes visible by heightened contrast.

A vertical component of the chaotic fixation can appear to full advantage in a similar way. In this way the motives for the representation in space originate in a purely physiologic-optical respect, which motives are not to be found in the first instance in the chess-board pattern.

It is not only these motives however which give the space suggestion. Just exactly in the chess board pattern chosen the relation "figure" and "ground" is highly important. For alternately the representation of dark blocks on a light background and of light blocks on a dark background obtrudes itself. The heightening of contrast on the edges owing to the oscillating fixation equally favours these two representations. Mostly a picture is composed in such a way that certain elements or groups of elements appear dominantly as the figure others as the ground in the "Gestalt". Such is for instance the case in the example of "Die Vitamine" where the blue green sand is predestined to remain "ground" for the letter figures also when the black ambra is lacking.

Now it is interesting that in fixing the letters of "Die Vitamine" without umbra the space impression is indeed as strongly present after a few moments as with the earlier demonstrated complete figure. One thinks one sees the shadow now to the left now to the right, as if the letters were lit up by a revolving lamp put behind the observer. Here, too, the phenomenon signalled by *Loewenstein* and *Donald* manifests itself which therefore, they unjustly called "a colour stereoscopic phenomenon".

For this pseudo plastic seeing purely physiologic-optical factors supply the conditions, viz. the addition of image and after image in oscillating fixation. Besides this the psychological element the relation of "figure" and "ground" is highly important. Both kinds of factors are closely mixed and lead together and simultaneously to the "Gestalt" of the space representation.

Thus far a theoretical analysis of a more or less academic problem. It is possible however that this problem also has a clinical side. It is still completely discussed what factors can unfavourably influence the fixation macula-disturbances injuring central seeing cause a disturbance in the power of fixation, respectively nystagmoid movements of the eye. Besides fatigue causes the control over the movements of the eye to decrease. Now it is

remarkable that colleague Miss *ten Doesschate* reports from the Indies on three patients, ex-camp inhabitants, who saw a striking, sometimes nearly trouble some difference in depth of colours in pictures. Objectively no ocular deviations could be ascertained. Further Speaker mentions a communication of an expert observer who, during a state of physical weakness, thought he saw the letters of the book in which he was reading float some distance above the paper.

Speaker ends by uttering the supposition that the phenomenon described is concerned with the just-mentioned complaints of patients with whom for various reasons a decrease of the power of fixation may be expected.

### Discussion

*De Vries* asks if the individual differences between the distance from the fovea to the optic axis are great.

*W P C Zeeman* points out how with the aid of a visiting-card in which a hole has been pricked, some of the phenomena mentioned by Speaker can be explained.

*Wagenaar* Two elements of asymmetry in the eye are determining as to true colour-stereoscopy the central fovea being situated temporally of the optic centre and the circumstance that the visual line generally passes through the nasal part of the pupil. The latter fact must be looked upon as the chief factor, which, among other things, is apparent from the plastic effect being greatly dependent on the width of the pupil.

*G F Rochat* Iridocyclitis as the syndrome of the disease of Besnier-Boeck.

Notwithstanding all progress of Ophthalmology in the last decades, there has been very little improvement in our knowledge about chronic cyclitis, neither as regards the knowledge of its causes nor as to the means of curing it. On comparing the text-books on the subject from the beginning of this century with the most recent ones, one finds that the cause of chronic cyclitis in the great majority of cases is no more to be ascertained now as it was in those days and that in spite of an enormous mass of therapeutic measures cure still remains a very uncertain thing. To be true, one must own that indeed a number of useful measures can be taken in order to prevent the consequences of cyclitis, such as atropine against the formation of synechiae and seclusion of the pupils, pilocarpine and punctions against threatening secondary glaucoma, but that against the disease itself not a single somewhat reliable remedy is known. Sometimes, it is true, the patient visibly improves after application of a certain mode of treatment and even completely recovers for a shorter or longer time, but by the side of this in so large a number of cases not the least influence of the same mode of treatment is seen that one ought rather to think of a chance coincidence of a spontaneous improvement with the administration of a certain remedy. If one excepts lues which thus far is not of very frequent occurrence in our regions, chronic cyclitis really appears to be a series of inflammations extending over many years, in between which there lie shorter or longer periods of seeming recovery, seem-

ing recoveries which every therapist is in the habit of ascribing to the measures applied by him, but which indeed, if one can follow the course of the disease for a number of decades have very little to do with it. What oculist having a long experience does not know the cases in which patients were successively treated with salicylates, mercury, iodine-preparations, gold, vitamins and hormones, subconjunctival injections with solutions of salt, blowing air into the anterior ocular chamber, injections with their own blood, ultra violet light, artificial sunlight, radium and röntgen rays, extraction of teeth with root granulomas, rest cures and sanatorium treatment and who all the same to the end of their days remained subject to attacks of cyclitis with gradually increasing blindness?

It is an established fact that tuberculosis may at least be the cause and that this can be demonstrated by typical caseating tubercles and the finding of tubercle bacilli by the grafting-experiment and by colouring in the slide. This form gives large nodules in the uvea breaking through to the outside. Formerly it was already rare but of late years it has become a great exception. It is worth while to ascertain this. It might be a chance circumstance that no similar cases have been seen by me for many years but if others too have gained this experience this would point to an increased resistance of the present generation against serious tuberculous ocular infection. In the first decade of the present century it has gradually become customary in the track of *von Hippel*, also to ascribe cases of chronic cyclitis, in which the tuberculous origin could not be ascertained with so much certainty to tuberculosis. These were partly cases in which visible nodules in the iris made the supposition of tuberculosis more or less self evident but this supposition was also extended to all others in which nothing particular was to be seen. The argumentation has always been very weak here and not so much grounded on a solid anatomical basis as on clinical circumstances chiefly on the fact that in a certain number of cases there was somewhere in the body discovered a tuberculous focus, which was sometimes active mostly however not active and which was then looked upon as the source from which tubercle bacilli could now and then get into the circulation and thence into the eye.

It cannot be denied that just like the therapy the aetiological diagnosis even with the best diagnostic aids and appliances, is a very uncertain thing. At any rate it is not scientifically justifiable to diagnose tuberculous cyclitis from the clinical syndrome, the local infiltrations or nodules in the iris and the shape and size of the precipitates. The same must be said of the disease of *Desnier-Doeck*, which in an increasing measure is looked upon as the cause of a number of cases of chronic cyclitis. For lack of definition one may diagnose this if in the diseased tissue there is shown the presence of granulation tissue consisting of foci of epithelioid cells without any trace of caseation. Indeed this has been successful in a thus far not very large number of cases. Some striking examples of this are shown by *Speaker* by means of microscopic slides. In these it is observed that the clinical syndrome, just as the course of the disease may be very different. Here too the fact holds good that there does not exist a single symptom from which, outside the patholog-

ical examination, one might differentiate the disease over against other forms of chronic cyclitis

In one of the cases demonstrated there had existed for years a greatly lingering cyclitis without special symptoms, which, on very weak grounds, had been looked upon as tuberculous in nature. When at least, after long years, the eye had become blind and had passed on to atrophy, there was found in the ciliary body of the removed eye a large, coherent tumour entirely built up out of nests of epitheloid cells without any trace of necrosis or caseation, and which, also according to the professional pathologists-anatomists consulted, answered to the definition of *Besnier's disease*. It was a surprise to find such a completely intact mass of epitheloid tissue in this quiet atrophic eye.

In other cases, there is question of acutely progressing inflammations, which as to their malignancy and clinical aspect remind one of the nowadays so rare caseating ocular tuberculosis. With a young woman with whom in the other organs neither tuberculosis nor the disease of *Besnier-Boeck* could be demonstrated, there originated in the iris yellowish nodules which rapidly became larger and coalescing, filled up the anterior ocular chamber. All therapy proved powerless, finally it appeared that the tumour-like masses grew morbidly all over the sclera and small nodules showed under the conjunctiva. The whole fatal process took up no more than half a year.

In the removed eye the nodules in the iris and the ciliary body appeared to consist of large nests of epitheloid cells with very few giant cells among them, though without any trace of caseation or degeneration. The microscopical image perfectly came up to the definition of the disease of *Besnier-Boeck*. Apparently, therefore, this disease can behave clinically in the eye in the same way as the old-fashioned caseating conglomeration tuberculosis. It is worth while to file this. Of course it would have been interesting to perform grafting-experiments in connection with the still open question whether the disease of *Besnier-Boeck* is a separate disease or a modified tuberculosis. Complete lack of trial-animals in war-time made this alas impossible.

Further slides were demonstrated of other localizations of the same disease, situated outside the eye, in the orbit and in the lachrymal gland. Finally Speaker drew attention to the striking likeness of the microscopic image to the epitheloid masses found in sympathetic ophthalmia and in some cases of mysterious "Fremdkörper"-tuberculosis.

### Discussion

*Zeeman* answers Prof *Rochat's* question with reference to this subject by communicating that rapidly caseating tuberculosis of the eye was several times observed by him in former years, especially with very youthful persons in apparently good condition, which disease was sometimes within a few years followed by death, as was repeatedly described in the older literature. In the last decades he, too, did not see this syndrome again.

The photos shown of "foreign body"-tubercles in the orbit largely correspond to the syndromes occurring in symmetrical orbit-tumours (*Engelking*), which were described by *Mulock Houwer* as reactions to fat-necroses. They resemble the histological syndrome of subcutaneous fat-necrosis described by

*W M de Vries* and may therefore probably be looked upon as an unspecific additional symptom. The double refraction in the other aldo just shown of a small subcutaneous tumour, reminds one of the syndromes met with in xanthoma of the orbit. reason why Speaker asks whether the form gave any certainty about the nature of the crystals.

*Fischer* In "Reprints of Wilmer Institute Baltimore" (1912-1915) there is to be found an article by *Woods* on *Besnier Boeck*. In haematoxyline-colouring he observed in almost all cases *Schaumann* bodies in the giant cells. He thinks this find the proof of the disease of *Besnier Boeck*.

*Van Manen* In connection with his remark on the decreased frequency of caseating ocular tuberculosis and the increase of the disease of *Besnier Boeck* with regard to a possibly altered condition of immunity to tuberculosis of the Dutch population, *van Manen* asks if Prof. *Rochat*, during his stay in Indonesia did not notice the rareness of tuberculous uveitis among the natives who are so very sensitive to pulmonary tuberculosis. Out of certain tuberculous ocular affections questioner from his Sumatran material, during the period of one year remembers two cases, confirmed by pathologic anatomical research of tuberculous conjunctivitis on affection which just exactly in the Netherlands hardly seems to occur any more now. Possibly tuberculous caseating uveitis under an improved Koch immunity condition of the native population might first manifest itself in the future in greater frequency and the affection of *Besnier Boeck* might at a chronologically even later period begin to appear among the natives in Indonesia.

*Weve* calls to mind that before the war a congress on geographical pathology was held in the Netherlands, at which it appeared so very clearly how numerous syndromes can assume quite another character under altered climatological conditions. Thus, for instance, with scarlet fever in the tropics exanthema is lacking. Consequently the non occurrence of tuberculous iridocyclitis among the Indonesian population need not necessarily depend on other immunity proportions of the population, but may also be accounted for in another way.

*J ten Doesschate*, also to the name of *F P Fischer*. On the elasticity of the retina.

The important place taken up by the retinal tear in our ideas about the pathogenesis of ablation of the retina renders it desirable to know something about the mechanical properties of this membrane. We are particularly interested in the elasticity and the brittleness i.e. the solidity as to rupture.

Experiments concerning the elasticity of ocular tissues are not new in ophthalmology. I need only call to mind the research work of *Coster*, *Schreuder*, *Ridley*, *Koch* and *Fischer*, *Wiegersma*, *v Pflugk* etc.

For as far as we know no experiments with regard to the elasticity of the retina have been made however.

The usual way to examine the elasticity and the solidity of a material consists in our taking a strip or fibre of the material to be examined and submitting it to a tractive power. The change in length as a function of the tractive power gives us a measure as to elasticity, whereas the tractive power at which the material breaks, is a measure as to its solidity.

Now the working-out of a similar method with regard to measurements on the retina appears to be attended with great technical difficulties. The retina is namely so delicate that with every attempt to stretch it between two points of attachment it has an inclination to tear. Now we set to work as follows:

The retina was placed in between two copper plates both provided with an opening of 5 mm diameter.

#### *Demonstration-apparatus*

The plates are adjusted in such a way that the openings cover each other. Now the retina is found like a tympanic membrane in this opening. Now both plates are shoved within a copper vessel in such a way that they divide this vessel into two parts separated water-proof from each other.

If now water is brought into both parts, the retina when there is some difference in level, will become more convex towards the side of the lowest level. The difference in level at which the retina tears, is a relative measure as to brittleness.

Retinae of cows and pigs killed a few hours before always appeared to tear in this way at the top of the most convex part with a difference in level of the order of 9 mm water-pressure, with a very slight difference in pressure, therefore. There always results a typical "flap-tear".

Now, however, we want to try to give these relative results a more definite character. A discussion with Mr. *Endt* (physicist) and Mr. *Bosman* (mathematician) taught us that a theory as to the stretching of membranes, as sketched here, not only has never been worked out, but that the working-out of it, even for a membrane with ideal elastic properties, leads to insurmountable difficulties. It appears namely that a similar membrane is unequally stretched in this way. Consequently the surface does not become part of a ball, but the curve-radius and consequently the stretching is different on the different spots of the surface.

One might try to approach the problem experimentally by submitting a membrane the elastic properties of which are known, to a similar process as that to which we submitted the retina. For this purpose we stretched a membrane of condome-rubber in an opening in the same way.

#### *Demonstration-apparatus No 2*

I herewith show you a series of photos about this experiment.

Demonstration 1), photos of rubber-membrane under different pressure. One can follow the process of stretching by measurement of the height of the top of the bubble as a function of the pressure. One sees here a general property of elastic materials manifesting itself in the appearance of a limit of proportionality.

Demonstration 2), rubber-membrane

Top of height as function of pressure. The retina now apparently behaves in a way comparable to this.

Demonstration 3), photos of retina under various pressures.

Demonstration 4), Top of height as function of the pressure.

Demonstration 5), largest circumference of bubble as function of pressure.

During the process of stretching the circumference increases with a factor 1.4. Seeing the stretching is unequal one cannot conclude from this that the retina can endure a stretching with a factor 1.4. The fact that the retina always tears on the top of the bubble provides us with the possibility to indicate fairly accurately what tension (wall tension) the retina can endure without tearing provided the curve-radius on the spot of that top be accurately known. For this the following formula holds good (the proof is furnished among other things in quite another connection in *Duke Elder's* textbook)

$$P = \frac{W \cdot R}{2}$$

W = water pressure.

P = tension in the membrane

R = curve-radius of the retina at the place of the top

By measurements on the greatly magnified (projection) photos of the retina we can now determine the curve radii at the place of the top as accurately as possible. In this way we find the tension P and can trace this as function of the pressure W.

Demonstration 6) tension retina as function of the water pressure

The experiment photographed here was performed on a retina which was already a few hours old. The retina breaks at  $P = 0.12$  g/cm.

Experiments were also made with retinæ of quite fresh eyes. In these it was found that fresh retinæ can endure a considerably higher pressure than older ones. The highest measure found indeed appeared to be 25 mm. water pressure. Assuming that the curve radius on the top at the moment of breaking is the same as in the photographed experiment (in reality it is probably somewhat larger) we find a tensile strength of

$$2 \cdot 0.012 = 0.33 \text{ g/cm}$$

As the retinae grew older the tensile strength gradually decreased to the value we found in the photographed experiment.

Retinæ preserved in formal only break at tensions of the order of 50 cm. water.

Alcohol 90% (applied for a short time) only heightened the tensile strength with a factor 2.

Consequently the solidity of the retina strongly decreases in proportion as the retina is longer without influence of the circulation. This leads us to expect that the retina will become more breakable owing to food-disturbance which is completely in agreement with the clinic of detachment of the retina.

It is very difficult to get an impression regarding the tensions to which the retina is exposed under normal and pathological conditions. Apparently the normal retina in the eye is subject to a tension. Evidently the tensile strength is not surpassed however as a normal retina does not tear. If however owing to pathological conditions the retina becomes more breakable the tensile strength is reached and the retina tears.

Seeing that in our model-experiment the retina tears at a tension of 0.33 g/cm, we must either assume that a lower tension prevails in the



normal retina, or we must assume that our model-experiment gives too low breakage-values. So in that case there is the possibility that the normal tension is higher than 0.33 g/cm.

Consequently, further experiments will be necessary to inform us about this.

### Discussion.

*Wagenaar* inquires how one must interpret these theoretical findings with regard to the physiology and patho-physiology of the eye. A free bulging of the retina will never be able to originate in the eye. In general, the stretching of the eye will be unilateral, whereas in the experiment it is the same for all meridians.

*Zeeman* is greatly rejoiced to hear that the problem of the elasticity and fragility of the retina under normal and pathological conditions, which has been urgent for quite a long time already, has been taken up now and that the results of *Dr ten Doesschate's* researchwork have already proved the possibility of quantitative measurement. Speaker asks whether there already exist indications as to difference in elasticity of the retina in different (e.g. meridional and equatorial) directions. He is also greatly interested in the question whether the posterior hyaloid membrane, the internal limiting membrane and layers of the retina situated outside these, in a narrower sense, give demonstrable differences in elasticity, as well as in the question whether in mortification the fragility increases.

*Vos* draws the attention to the great elasticity shown by the retina in the "fungus like" uvea-sarcomas, which penetrate far into the aqueous humour. One really never sees a tearing-up there.

*De Vries*. With reference to the discussion I should like to point out that in the eye one has often more to do with a given relative distension than a pressure which can freely assert itself, this maximal relative distension can probably also be ascertained from *Dr ten Doesschate's* experiments.

*F. P. Fischer*. What colleague *Vos* said, can easily be accounted for. Tissues alter during stretching. In technology, this phenomenon is called recrystallization. It has still got to be settled whether in tissues there is question of recrystallization or of micellary change.

*ten Doesschate* answers *Dr Wagenaar*. There is question here of a model-experiment. The bulb of the retina in this experiment has nothing to do with the normal curve of the retina or with the curve manifesting itself under pathological conditions. The bulb here only serves as a means to stretch the retina.

He answers *Prof. Zeeman*. It was alas not possible to find our bearings on the piece of retina used for the experiment. We very well see the importance of this. We propose to perform experiments in which on an intact eye a sclera-window is prepared, after which the intra-ocular pressure is increased.

He answers *Dr de Vries*. Indeed the tension prevailing at the moment of breakage is probably of less importance than the increase in length. The

tension is measurable however but the increase in length provisionally is not so

*J ten Doesschate* Additional observations regarding equivalently projected perimeter-schemes.

In the preceding meeting, I demonstrated a perimeter scheme in equivalent projection.

In the discussion Dr *Colenbrander* and Dr *Wagenaar* proposed to construct a scheme in which the surface of the visual field in the scheme would be a measure for the number of perceptive elements I tried to construct a similar scheme.

The radius  $r$  of the parallel circles corresponding with a perimetrical angle is equivalent to

$$V \sqrt{\int_0^{\theta} v^2 g dg}$$

in which  $V$  = visual acuity

A similar scheme is asymmetric and besides has the disadvantage that the outer parallel-circles practically coalesce. So it is clinically impracticable, but very beautifully demonstrates the great loss of perceptive units owing to a central scotoma.

*H E Henkes* Clinical application of the equivalently depicting perimeter-scheme.

Speaker communicates the experiences gained in the Utrecht clinic with the equivalently depicting perimeter scheme designed by *ten Doesschate*. The factor  $C$  corresponding with the functioning part of the retina viz. the weight of the cut-out visual field is introduced. For the normal visual field  $C$  equal to 1.0 is chosen. Out of the visual field of 20 normal trial persons the variation for  $C$  was calculated at  $\pm 0.02$ .  $C$  appears to increase in the period in which patient must get accustomed to the perimeter scheme unknown to him after the course of a few weeks  $C$  then remains constant or decreases. Speaker demonstrates some graphics obtained with patients suffering from chronic glaucoma in which the constant  $C$ , just like the vision has been traced over against time. The curves obtained beautifully demonstrate the becoming smaller in the course of years of the functioning part of the retina.

Operations lowering the pressure appear to have no influence on the decrease of visual field and vision.

*Sunday, June 16th, 1946*

*A Bakker* A very large spontaneous cyst of the iris

A healthy man, aged 51, was sent by the family-doctor because of a tumour of the iris. A dark-brown stain covered the whole temporal half of the grey-green iris of the left eye. The pupil had been deformed to a vertical cleft. The visual acuity amounted to 5/15 with S + 1. On further examination it appeared we had to do with a cyst with a filmy anterior wall lying immediately against the posterior surface of the cornea. The brown bottom of the cyst very beautifully showed a network of delicate nervous filaments. The tension of the eye was normal. Several times, however, the eye was painful and red. At any rate, an operation was necessary. Total extirpation of the cyst was impossible. Also turning the cyst inside out in accordance with *von Blaszkowicz's* method by means of a trephining-opening, was not possible with this large cyst. I was forced to content myself with the removal of part of the cyst-wall, combined with iridectomy. It was hoped that the tension of the sphincter would keep the wound open and prevent recidivism. Visual acuity was improved to amply 5/5. During half a year, everything appeared to be all right. After 7 months, however, there arose some growing together with the lens and the posterior wall of the cornea. No closed cyst formed again, however.

*A Bakker* Different tumours of the adnexa

1) A remarkable chalazion.

Ostensibly a typical chalazion in the left lower eye-lid of a man aged 61, being about to break through from within. The conjunctiva was only slightly vaulted on the spot. On incision the knife immediately struck a hard mass. With the spoon a white granular matter was scraped out, which I took to be chalk. There did not come a drop of blood. On examination, however, the white mass appeared to consist of cholesterol-esters. Free cholesterol was practically not present. I did not find a similar tumour described in the literature. Neither the shape, nor the place of the tumour, nor its contents, reminded one of an atherome-cyst.

2) Lymphoma of the plica semilunaris

Rather quickly growing tumour in the plica semilunaris in a woman, aged 54. In 3 months' time, the size increased from between 2 and 3 mm to between 5 and 7 mm. The normal fold was no longer present owing to growth together. Because of this and because of the rather rapid growth we got the impression that we had to do with a malignant tumour. The microscopic picture showed, however, a perfectly quiet lymphoma. The blood picture of the patient was normal. For the rest, no deviations were found either.

3) Naevus of the intermarginal zone

A woman aged 56 has had for some years a sausage-shaped tumour on the edge of the left upper eye-lid. It is 8 mm in length. On examination, it

appeared to contain naevus-cells. The origin of these cells is still always very doubtful. On account of cohesion with the cover-epithellum which was observed in it, and of showing the *Dopa* reaction they are assumed to be epithellum-cells. I examined the tumour in serial sections, but nowhere found any cohesion between naevus-cells and epithellum-cells. Consequently I am more inclined to the conception that the naevus-cells are altered endothelium cells of lymphatic vessels also in view of the peculiar cystous changes these tumours often show.

#### 4) Melanocytoblastoma of the edge of the eye lid.

In a girl aged 13 the mother had during 8 weeks observed a nearly black spot in the right lower eye-lid. The naevus just reached up to the edge of the eye-lid and is 2 mm. in length and  $1\frac{1}{2}$  mm. in breadth. After 3 months some growth could be ascertained. The length was now  $2\frac{1}{2}$  mm. To save the eye-lid the straight lancet was made to penetrate deeply into the inner marginal zone, after which the tumour was extirpated down to the fibres of the orbicular m. The bottom of the wound was coagulated. On microscopical examination, the widely and irregularly arranged pigment appears to reach down to the muscle-fibres.

There are no tumour-cells between the muscle-fibres however so that there is much chance of the operation having been effective. After  $7\frac{1}{2}$  months no recidivism manifested itself.

#### Discussion.

*Weve* advises diathermical destruction of similar small melanocytoblastomata.

In addition to what was discussed Prof. *Rochat* demonstrated several pictures of a naevus.

*Vos* asks with reference to the iris-cyst what was the condition of the other eye, whether discaleral transillumination took place. In accordance with his experience, similar cysts are often multiple and betray themselves by their transparency.

*Bakker* answers Prof. *Weve*. From fear of mutilation it was decided to remove the tumour in the way described. He thanks Prof. *Rochat* for his addition and answers Dr. *Vos* that the other eye showed no deviation.

*C. D. Blakhorst*. A case of toxoplasmosis in man.—Toxoplasmostical chorio-retinitis.

Toxoplasma is a protozoan parasite known since 1903 (*Manceau* and *Nicollé*) with several kinds of animals. In 1938 the first case of illness caused by toxoplasma in man was described by the Americans *Wolf* and *Cowen*. So far as is known, 18 cases of toxoplasmosis have been identified thus far nearly all sprung from American sources. In our country *Vos* and *Cornelia de Lange* in 1941 in section material of respectively  $3\frac{1}{2}$  and 12 years old of children who died of encephalitis observed toxoplasma. The way they are carried from animals to man is unknown. There have been described congenital infections, acquired in intra uterine life in which the mother was supposed

to suffer from latent infection, and there exist acquired forms. The infection may manifest itself as an acute disease and is often lethal, but transition to an inactive stage may also occur. In adults, the syndrome is sometimes different from what it is in children, the disease is then described as an exanthema like spotted fever attended with fever and pneumonia. In children, the toxoplasma causes a disseminated meningo-encephalo-myelitis attended with hydrocephalus, microcephalia, convulsions, vomiting, fever, pareses, and psychical deviations. In the cerebral foci, there was nearly always found a profuse calcium-deposit, perceptible on the roentgenogram.

The organ of sight is nearly always affected. The ocular deviation most characteristic for this disease seems to be a chorioretinitis as a rule situated centrally and bilateral. *Wolf* and his adherents communicate that in 10 out of 11 cases examined such a chorioretinitis appeared to be present, further macula-foci were found in autopsy. Microphthalmus also frequently occurs. Further, there were described posterior cortical cataract, persistent membrane of the pupil, lenticonus, squinting, nystagmus and atrophy of the optic nerve. Consequently for the syndrome at a youthful age, the following 3 phenomena are characteristic: 1) ocular deviations (central chorioretinitis, microphthalmus, etc.), 2) encephalic phenomena (psycho-motoric disturbances, hydrocephalus, microcephalia, convulsions, etc.), 3) cerebral calcium-deposits visible on the roentgenogram. Further diagnostics are founded on the demonstration of toxoplasms in liquor, blood or tissues, either directly, or by grafting on trial-animals. Immunity-reactions are also being examined. Therapeutically it became apparent in trial-animals that of the sulfa-preparations sulfapyridine and sulfathiazol are active during lifetime.

There was demonstrated a girl, aged 6, with whom on the ground of the syndrome the probability-diagnosis toxoplasmosis was drawn up. There exists general motoric weakness, besides strong disturbance of speech and a continuous flow of saliva. There is a slight degree of microcephalia. The intelligence is disturbed. On the roentgenogram of the skull, there appear multiple calcareous shadow-patches, irregularly localized in the cerebrum. With regard to the organ of sight, one is struck by the fact that the right eye is smaller than the left one and it squints. In the fundus of the right eye, there is to be found an obsolete, strongly pigmented, central chorioretinal focus with temporal paleness of the papilla, in the left eye, there originated in the 5th year of life a macula-alteration together with depigmentation and pigment-hypertrophy of slighter degree. Round this focus, there appear a few, very small fresh chorioretinal foci, which were afterwards completely resorbed. The above-mentioned 3 kinds of phenomena are present in this patient. At the indication of Prof. *Gorter*, colleague *van Thiel* and colleague *Verlinde* were successful, indeed, after injection of the cerebrospinal liquor in guinea-pigs and mice in demonstrating in the organs of these trial-animals a great number of micro-organisms, which very probably are the toxoplasma.

In as far as is known, there have not been made any communications neither in our country, nor in European literature, of the occurrence of toxoplasma in living individuals. Besides, the case demonstrated is interesting because of being a case having run an entirely chronic course of toxoplasmosis.

in extra uterine life. Ocular deviations particularly central choriorretinitis with a view to their frequency, play a large part in toxoplasmosis, while in the going together of encephalitis symptoms and choriorretinitis the existence of a toxoplasma infection, either cured or not, will have to be taken into account.

### Discussion.

*Halbertama* asks after a possible relation to inlarnaemia and whether the symptoms appear in the order as indicated by Speaker viz encephalitis, calcium-deposits, ocular deviations.

*Flieringa* asks whether the choriorretinal affection must be looked upon as a direct consequence of the nesting of the parasite or rather as an affection at a distance.

*Leffertstra* asks after the therapy of the toxoplasmosis.

*Binkhorst* answers: The syndrome of inlarnaemia is distinguished from that of toxoplasmosis as the causation is quite another one. As to the order of the symptoms manifesting themselves, several observations have been made, e.g. of acute encephalitis with fresh fundus-deviation but also with lesion of the macula being already in the scar stage. There seem to be as many possibilities as cases of illness described.

It is highly probable that also in this case the presence of toxoplasma in retina and choroid is responsible for the fundus-deviation. Cowen and Wolf found the parasites in a choriorretinal focus.

Of a large number of the well known anti protozoal remedies, the activity in vitro and in life has been controlled. Not a single one worked in the living individual but some did in vitro. Of the sulfa preparations, sulfa pyridine and sulfathiazol appeared to have a checking influence on the infection in test animals, but no healing activity. Experiences in man are very scarce.

The patient shown underwent a sulfadiazine-cure.

*E de Vries*: Ophthalmological experiences from the camps for war-prisoners in Java.

The serious complaints as to vision which arose in the Internment camps and camps for war prisoners in the Dutch East Indies during the Japanese occupation have already in large circles drawn the attention of Dutch and British ophthalmologists. They were also described several times in the periodicals though more as a consequence of impressions and stories by patients and colleagues than by medical men out of their own experience. It does not seem superfluous to me therefore, as yet to give as schematically as possible a survey of the disease of what was thought about it and of what was done about it.

In order to give you a better understanding about the examination I must first give you an insight into the manner in which medical work was done in the camps. On this alone, however, I could already talk a whole night. To confine myself to ophthalmology, however, I can tell you that we were greatly hampered in the methods of examination through lack of the

most necessary instruments. When the first symptoms of the new ocular disease appeared, we were dependent on the anamnesis, a white-washed wall and some charcoal. The anamnesis was very extensively taken when the complaints about vision began to assume an epidemical form, the more so, as at the same time all kinds of other unknown serious complaints occurred. Vision was ascertained by means of charcoal letters on a white wall, of course without correction. Ascertainments about the visual field were made on the white wall. The desire to examine the fundus was somewhat satisfied by the making of a direct ophthalmoscope out of a fragment of a looking-glass in which a small hole was scraped into the foil. Afterwards it appeared that with an ordinary forehead mirror of the N.K.O. doctor and a reading-pocket-lens of plus 12, the fundus could very well be viewed in the indirect image. Owing to lack of homatropine, the pupil was dilated with atropine. Only a year before the liberation, a clever chemist made a beautiful extract with homatropine activity from the flowers of a *Datura* species.

After having worked in this way for six months, I was lucky in coming to a better equipped camp. Here were electric ophthalmoscopes and spectacle-cases with optotypes. An extensive technical service saw to it that we got a dark room, a perimeter and an adaptometer. The latter instrument must be explained somewhat more, as it was a contraption of my own. Small blue mica slides, destined for the darkening of electric torches, were mounted in a holder to which was attached a cover for the face quite covering the eyes. The trial person then looked through the slides at a movable lit up letter at 2 m distance. With twenty normal persons, it appeared that 12 slides was the maximum through which the letter could still just be observed. So a normal adaptation was indicated with 12/12. The night-blind persons varied in this case from 10/12 to 4/12.

A difficulty not to be under-estimated with which the doctors in a camp had to contend was the strongly extensive simulation and aggravation of the inhabitants. The causes were the transports by sea and the exhaustive hard labour. The "popularity" of the "camp eyes" led us to come to a sharply defined complex of symptoms. It cannot be denied, therefore, that during the first year the disease was many a time diagnosed unmotivated, also because our experience at the time was still nil. In all, I saw rather more than 400 patients, more than 100 of which I could follow from their first stage.

#### *Occurrence*

From data supplied by colleagues from other camps it appeared afterwards that "camp-eyes" occurred

- 1) Nearly exclusively in camps in the plains. Sporadically in the mountain climate and not in Japan.
- 2) Practically alone in the camps for men. Very slight number in the women's camps.

#### *Origination*

From the anamnesis it was apparent that the complaints arose

- 1) Mostly in connection with a period of heavy physical labour in the fierce sunlight and of bad and insufficient food.
- 2) Within a week, sometimes after one night.

*Complaints*

- 1) Blindness with regard to reading, writing and floor work.
- 2) Inability to recognize faces at some distance
- 3) Trouble because of burning eyes photophobia trouble in fierce sunlight
- 4) Relatively better vision in dusk and darkness.
- 5) Strongly decreased rapidity of adaptation
- 6) Later on, there arises the "Morse-code" symptom (in looking at telephone wires, these appear as irregular greater or smaller pieces)

*Objective symptoms*

## 1) Vision

- a) Varying from 6/6 to 1/60 (2 cases of 1/300)
- b) Improvement of vision in eccentric seeing
- c) Improvement in binocular seeing
- d) Subjective improvement on weaker illumination of the letter card
- e) Sometimes 6/6 was read while 6/18 and larger were not seen

## 2) Fundus

- a) In the beginning slightly red papilla with now and then a somewhat hazy limitation without its being possible to speak of oedema Later on a sectoral temporal atrophy manifested itself
- b) Vessels sometimes a little swollen though never oscillating
- c) Haemorrhages of the retina did not occur
- d) Macula and surroundings normal Reflex *always* disappeared

## 3) Perimeter

- a) In the beginning an almost circular absolute scotoma in which the blind spot was often taken up into the scotoma Extension never larger than 15 degrees
- b) Later on, the scotoma "tore" and there arose all kinds of variations of smaller irregular central and paracentral scotomas both absolute and relative.
- c) With regard to colours, the scotoma was somewhat more pronounced but never distinctly larger
- d) The periphery of the visual field never showed any abnormalities

## 4) Adaptometer

- a) Patients suffering from scotoma never showed any trace of nyctalopia
- b) Practically all inhabitants of the camps had a lengthened adaptation.

## 5) Disturbances of accommodation.

These were only observed in the last year before the liberation With the weakness of convergence attending this symptom this was not reckoned among the "camp-eyes" but the symptom rather belonged to the new disease known under the name of "camp vertigo"



### Causes

In this connection, it is of great importance not only to consider the ocular complaints, but also the other complaints occurring about simultaneously. These were

- A) *Burning feet*, in which unbearable pain and burning were felt in the foot-soles and hands, which became worse in repose, but could be temporarily decreased by immersion into cold water
- B) *Oedemas* on ankles, feet and lower legs, which did not cause any trouble and, also without any therapy, disappeared after from 2 to 3 weeks
- C) *Scrotal dermatitis*. A red swollen scrotal skin attended with very troublesome itching and burning

There was no correlation whatever between these diseases and the camp eyes. They manifested themselves either separately or in combination. Only the striking fact that they all manifested themselves at the same time led us to seek one cause for all deviations in the bad food.

From the extensive anamnesis we could already conclude that the following factors certainly had no influence on the origination of the disease

- 1) Age and habitus
- 2) Races or race-mixtures
- 3) Diseases (Malaria, infection-diseases, venereal diseases)
- 4) Great loss of weight
- 5) Resorption-disturbances in chronic diarrhoeas

As the syndrome showed rather much resemblance to retrobulbar neuritis, the possibility of poisoning was first of all suggested

- 1) The nicotine-theory was soon abandoned when it appeared that also abstinent became victims. The same held good as to alcohol
- 2) Medicamental poisoning was anamnestically excluded
- 3) The possibilities of food-poisoning were extensively discussed

A poison in the food affecting the eyes in this way was thus far unknown. The chance of this being a new poison was esteemed very slight in accordance with the opinion of the authorities on this territory. That speculations in this region went far, appeared from the fact that many even believed in wilful poisoning by the Japs. The food deficiencies were already from the very first greatly popular and constituted the staple of the medical debates. We were of opinion that we might exclude the following factors, at least as direct causes

- 1) Avitaminosis A and D (about 30 patients were treated in an early stage with cod-liver-oil and palm oil without any success)
- 2) Avitaminosis B<sub>1</sub> (no other symptoms of lack of B<sub>1</sub> were observed. Long administration of B<sub>1</sub> preparations was fruitless)
- 3) Ariboflavinosis (large quantities of lactoflavine by way of the mouth brought about no improvement)
- 4) Avitaminosis C (fruit and fresh vegetables given extra to the patients had no result)
- 5) Lack of fat (cod-liver-oil and palm oil had had no success)

6) There was no lack of carbohydrates in view of the excessive nourishment with rice

Though the above factors could not be looked upon as the direct cause of the new disease it was not denied that together with the still unknown factor they might be the cause of the "camp-eyes"

As the most probable causes which either alone or in combination with one of the other factors resulted in the scotoma disease I would mention the following

1) Lack of animal proteins (long continued treatment with meat and blood gave improvement in many cases of recent date)

2) Nicotine acid (amide) (could only be tried much later and especially in combination with animal protein also gave some successes)

3) Climate

4) Sunlight.

The influence of pyridoxine and para amino benzoë-acid could not be examined

The two diseases described above under A and B reacted very favourably on animal protein and nicotine acid. That the eyes did not react so brilliantly, should in my opinion be ascribed to the fact that degeneration had already manifested themselves in the nervous part of the retina or in the optic nerve. It is however remarkable to observe in this connection that even with those patients who had already developed a distinct temporal atrophy vision nevertheless slowly improved after long-continued therapy. The scotomata, though still demonstrable on the perimeter at 2 m. distance, had become so small that they no longer caused any trouble. In many cases even the temporal painness began to decrease and could sometimes no longer be distinguished from physiological.

In connection with this inclination to regeneration of the nervous elements it was proposed by some ophthalmologists in the Indies to accelerate this process by decrease of pressure (eserine Elliot) stimulus therapy (sub-conjunctival injections, electrifying U.K.G.)

For the sake of completeness, I must still mention other ocular diseases which in all probability also arose as a consequence of the Japanese regimen

1) Accommodation-disturbances which we entitled as premature presbyopia

2) Astigmatism manifesting itself temporarily, and completely corrigible with glasses which disease completely disappeared again after some months of good nourishment.

3) A deviation of the cornea, which could not be viewed very well as there was no cornea microscope present but which was first discovered by means of the placidoscope. The complaints were strong photophobia, a flood of tears, and very dim vision. There was little to be seen on the cornea and also little pericorneal injection. The first cases, which were not directly treated got a secondary infection with all symptoms of a rodent ulcer. The treatment with cod liver oil drops and zinc ichthyol unguent was mostly efficacious. The placido gave a very typical syndrome from which afterwards

the disease could soon be recognized and treated. Instead of like concentric rings, the reflected image looked like wicker-work, while in moving of the placido to and from the cornea the reflected image looked like small snakes wriggling in a heap. I should not dare to draw up a diagnosis. The disease healed successfully, unless a secondary infection left scars behind.

### Discussion

Weve asks Speaker 1 whether he can share the opinion of English authors that indeed not B<sub>1</sub>, but that the B complex can play a role. 2 whether Speaker just like English colleagues has observed alterations in the fovea, 3 whether alterations of vessels in the limbus were observed, which may point to ariboflavinosis, 4 whether the lack of the macula-reflection may be partly ascribed to dilation of the pupil. Finally he draws the attention to the fact that camp-eyes were not observed among the many hundreds of thousands who were famished by the Germans, whereas we see numerous cases among the victims of the Japanese who lived in tropical climate. In my opinion, we must look for the clue to the problem here.

Vos asks Prof. Weve how the English investigators pictured to themselves the alterations in the fovea, capillary spasms, altered permeability attended with oedema, or directly on the nervous fibres. He asks de Vries with reference to the occurrence of hemeralopia and nyctalopia (in the central scotomas), whether the former reacted on vitamin A.

Flieringa examined a large number of repatriated persons who had suffered from "camp eyes". These were as a matter of fact patients with rest symptoms. The blind spot is as a rule found to be concentrically enlarged, mostly not in the form of the symptom of *van der Hoeve*. *Smits* and *Keyser* point out that proportionately the Australians suffered more often from camp-eyes than the other whites. The Australians are greater meat-eaters. He now treats the patients systematically with extra animal protein food and vitamin B complex in the form of binaemon-tablets. In several cases the success of this treatment is above expectation.

*Moorrees*. Macular alterations in the form of pigment shiftings were ascertained in a very great number of the cases, about 80%. It appeared that the foveola-reflex had nearly always disappeared, that in normal persons this reflex was present, also after homatropine dilation. On the papilla deviations in the form of oedema and hyperaemia were often diagnosed. On examination of a large number of people it became apparent that distinct alterations in the fundus, such as hyperaemia and oedema of the papilla, over-filled veins, lack of the fovea-reflex, pigment-shiftings in the region of the macula may occur with patients, who all complained of photophobia, vision 5/5 or higher, no scotomata (as yet). Other patients with the same fundus picture had scotomata. If the scotoma is "massive", there is bad vision, these massive scotomata mostly originated within 10 days. Other patients with whom vision had not so strongly or not yet decreased, showed several large and small paracentral scotomata. On improvement there are brought about clearings in the massive scotoma. Dependent from the place of the clearing(s), there comes

about great improvement of vision or only subjective improvement. With the patients examined in the Ophthalmic Hospital at Utrecht (about 200), no enlargement of the blind spot was diagnosed. In China as well as in Japan, Spain, Italy and in the Southern States of North America, the same syndrome has been described. Influence of the action of light is possible but only with persons who owing to deficient nourishment show decreased power of resistance against toxins. With trial animals it appeared that deficiently fed test animals are much more susceptible with regard to all sorts of toxins than normally fed animals.

*Bakker* The few patients with camp-eyes whom I saw all had had dysentery. Can this have promoted the deficiency?

*De Vries* We strongly had the impression that the B<sub>2</sub> complex was also responsible just because the nicotinic-acid gave reasonable results of cure. That sunlight is a factor giving greater susceptibility as to deficiency of the B<sub>2</sub> complex is a well known and almost generally accepted opinion. In an English Australian camp it also appeared that Australians suffered more often from camp-eyes than the English. This was also ascribed to the fact that the Australians were accustomed to a very large protein ration. Also therapy of animal protein and liver preparations was most successful in the camp. Speaker thanks *Moorrees* for his additional remarks.

*M. C. Colenbrander* The removal of foreign bodies by means of a dental drill.

When I was an assistant at Leiden there came to the clinic a general practitioner who told us he removed foreign bodies from the cornea with a dental drill. We imitated this immediately and personally I am so much satisfied about this finding that I should no longer like to do without the drill.

The technique of using the drill are very simple. Fresh, loose foreign bodies can be removed by means of any object. It is true the drill does not offer any advantage here, nevertheless the grit can be very adroitly caught in one of the grooves of the drill and then be pulled out. In this case no drilling is necessary therefore.

If the object has been in the cornea for a somewhat longer time there develops a demarcation inflammation, some infiltration either or not impregnated with rust. Here the drill comes in useful. One chooses a drill corresponding with the size of the grit, disinfects it with alcohol or ether, removes the grit and drills out the infiltration by placing the drill vertically on the cornea in order to prevent slipping and to be able to turn it round between thumb and index. Healthy cornea is hard tissue, the infiltration is very much softer, nature itself is a help in separating the diseased from the healthy part and not to take more away than is necessary. Mostly some turns of the drill are sufficient. Should a brown ring remain behind the drill should be replaced by a larger one. If only the centre is still brown one should choose a smaller drill or hold the drill at an angle and drill doubly cautiously. The result is a small round, completely smooth walled defect. The epithellum rapidly grows over it. In most cases the patient can immediately set to work again. Bandaging or asking to come again is mostly superfluous.

*G F Rochat* Treatment of extensive carcinomas of the ocular region in those far gone in years

The modern plastic operations by *Imre Kreibitz* and others enable us to obtain a good cosmetic result also with extensive carcinomas of the eye-lids and their surroundings. Now and then, however, one meets with carcinomata of the ocular region, neglected for a long time, having brought about such an extensive and far-reaching devastation in this cosmetically so important part of the face that one is at a loss how to repair the mutilation which would remain behind after extirpation of the mass of carcinoma in such a way that passable good-looks are obtained.

When besides the patient is very advanced in years and decrepit, it becomes doubtful whether one is still justified in preparing and shifting large parts of the loosened facial skin, with a chance of haemorrhage under the loose pieces of skin, necrosis and infection. In such cases, diathermic coagulation can successfully be applied, even if the tumour has penetrated far into the depth and has permeated the bones.

In a patient aged 81 there had existed for years an untreated carcinoma of the internal canthus having spread across the bridge of the nose and having affected the internal canthus of the other eye. There was deep ulceration of both nasal canthi attended with devastation of the bone of the nasal bridge. Extirpation with the knife would have resulted in hideous mutilation of the face, while extensive plastics which would have been necessary to get rid of the defects seemed hardly feasible with this very old, weak man. Therefore all the carcinomatous tissue was thoroughly destroyed in three sessions by diathermic coagulation in which the bone of the nasal bridge was not taken into consideration.

After the killed masses had shed themselves, the wounds granulated well and again covered themselves with skin, in which, curiously enough, the canthi formed anew, and a really good appearance was obtained. These two years, the man has been free from recidivism, has again got a proper bridge of the nose and is in perfect good health.

The same therapy was applied with a woman aged 79, with whom the carcinoma had destroyed both eye-lids and the right side of the eye, and had also affected part of the forehead and the nasal parts of both eye-lids on the left side. The tumour had also penetrated into the frontal bone. The extent of the ulcerations and the bad condition of the old patient also in this case made extirpation with following plastics inadvisable. In several sessions, the whole affected region was energetically and deeply coagulated, after as much as possible carcinoma-tissue had been cut away with the electric knife and the eye had been removed from the orbit. The shedding of the killed tissue and the closing of the defect took up some months, but finally the result was extraordinarily satisfying. Some small local recidivisms were since then easily combated by coagulation. It is remarkable that after such extensive coagulations the relief of the region round the root of the nose and the corners of the eyes reshapes itself so well, so is the good regeneration of the coagulated bone.

## G F Rochat Remarkable Behaviour of Animal Parasites

a) In a boy aged 10 there had slowly developed an exophthalmos of the left eye attended with oedema of the eyelids and slight symptoms of inflammation. Roentgen-examination no more than an extensive internal examination, gave data from which a conclusion might be drawn as to the nature of the disease. As the diagnosis remained oscillating between tumour of the orbit and orbital abscess and the condition did not improve it was decided to explore the orbit. Though by a temporary resection of the lateral orbital wall, in accordance with *Krönlein*, the orbit was amply exposed for inspection and palpation nothing was found but an oedematous condition of the orbital tissue. A short time afterwards swelling and protrusion decreased of themselves but there developed a not painful quiet oedema of the cheek, which slowly shifted downwards, till the upper lip was reached. Now one day there was observed in the mouth, on the transition from the mucous membrane of the cheek to the alveolar process of the upper jaw, a white point from which with the aid of a pair of tweezers there was produced a larva which in shape and dimensions resembled a horsefly larva. It had apparently passed from the orbit under the skin and along the cheek to the mouth cavity.

b) A boy aged six, was brought to us by his father, himself a doctor because without any known occasion his left eye had got slightly inflamed and showed a hypopyon. On examination the pupil appeared to dilate well and completely by means of atropine but the vitreous humour was very turbid so that the fundus was not visible. There were no precipitates but there was a small hypopyon. Further the slightly injected eye showed no deviations the projection of light was good. The probable diagnosis was metastatic hyalitis. On careful general examination also in the Paediatric ward not a single deviation was found which might cause a metastatic process. The only thing abnormal was an indifferent eosinophilia in the blood. This was ascribed to the presence of oxyures. Examination of the faeces afforded no reason to suppose the presence of other parasites. For months together the condition remained unaltered now and then the hypopyon was absent for some time, but then came back again in a slight measure. The ocular tension and the projection remained good for a long time. Meanwhile there arose a circumscribed infiltration under the skin of the lower leg which could not be further differentiated by the surgeon and which disappeared of itself again.

At least, the eye began to show symptoms of shrivelling because of which it was enucleated. On microscopical examination it appeared that the vitreous humour had entirely shrivelled up, and that the retina had completely detached itself from back to front in convoluted shape. Among the numerous folds of the quite glassily degenerated retina there was now to be found a small focus, enclosed by connective tissue, in which there lay a mass of detritus which could no further be recognized, containing a large number of calcium-crumbs. The focus was surrounded on all sides by degenerated retina and had therefore no doubt developed in the retina itself. In one single

section, there were found with strong magnification ten fine hooks lying irregularly spread, pale yellow in colour and little larger than a red blood-corpuscle. In the surrounding mass of detritus, no recognizable remains of a parasite were to be found any more, no more than in the other carefully examined serial sections, the strongly curved hooks showed most resemblance to the hooks of a scolex of the taenia solium, but were much smaller than the hooks of an authentic scolex of the armoured tape worm in the retina of an eye of which I possess slides. Apparently in this case an embryo of a taenia solium got into the retina, but was encapsuled and died even before it could develop into a scolex. Whether my advice to let the child undergo a tape-worm cure was followed up, I cannot yet tell.

#### *G F Rochat* Complications from the side of the sinus frontalis

a) Neglected inflammations of the frontal sinus may lead to considerable dilatation towards the orbit and to displacement of the eye. I witnessed the limit of this at Batavia with an old Javanese, who, during an unknown number of years, had already perceived an increasing bulging of the forehead, without ever having sought help for it. When he appeared at the polyclinic, there existed a bulging of the forehead larger than his own fist, which also included the upper part of the nose and which protruded over the orbits. The eyes had been pushed so much to the sides of the head that just as in a human embryo they were only visible in profile.

b) It is of rare occurrence that a frontal sinusitis after breaking through into the orbit leads to the origination of a solid tumour. When besides this tumour develops in the lateral part of the orbit, outside the region where normally the frontal sinus extends, the diagnosis is not at once obvious. A woman, aged 83, was sent to the ophthalmic clinic, because of a slowly developing tumour of the orbit. There was, indeed, a tumour, solid to the touch, in the lateral part of the orbit, which backwards into the depth seemed to cohere with the upper wall of the orbit. A tumour starting from the periorbit, presumably a sarcoma, seemed probable and as on the Roentgen-photo the frontal sinus showed fogging, it was supposed that the tumour had in all probability already grown through the roof of the orbit into the sinus. While deliberations were still going on, as to whether it was advisable to expose this very aged, weak and invalid woman to the danger of an extensive tumour-resection, there arose in the skin, next to the external canthus, an inflamed spot, from which, after opening it, there came forth a little pus. It appeared to be the beginning of a fistula leading nosewards into the frontal sinus. After removal of the fistula, there was inserted a drain after which the purulent matter could freely flow away, and the solid inflammatory tumour and the protrusion of the eye soon receded. Now the question arose as to how to proceed with the treatment of this affection with this aged patient, and particularly as to whether in this case a radical operation of the sinus was desirable. Prof. *Huizinga*, consulted about this, advised to abstain from operation and to keep the fistula open by drainage, which happened.

c) Fragility of the orbital edge by strong pneumatization of the frontal bone

During the compulsive blacking-out in war time an adult man on a bicycle collided with a young girl riding in the opposite direction in which their heads forcibly bumped against each other. The young girl was not injured, but the man showed an exophthalmus while the upper orbital edge was pressed downwards together with the eye. At first sight it was somewhat surprising that the forehead of a young girl should prove to be so much more sturdy than that of the strongly built man. On the Roentgen plain the cause clearly appeared. The frontal sinus was unusually large and extended laterally above the whole orbit and on into the temporal plane.

The anterior wall of this sinus and the limiting orbital edge were consequently unusually thin and therefore fragile. After opening the orbit the orbital edge, broken into three pieces was set right again, without the frontal sinns being opened and the patient was healed without external disfigurement.

### Discussion.

*Wingenaar* gives an addition to the casuistry of the staving in of the frontal sinns caused by the collision. Some days before he had seen a girl who came in have her spectacles examined, having an exophthalmus of about 9 mm measured according to *Hertel*. On inquiry it appeared that a few years ago, when cycling in the dark without light, she had collided with a cyclist coming from the opposite direction also having no light. On palpation (Roentgen examination did not take place), the orbital edge appeared to have been fractured above so that here there was a distinct indentation. The zygomatic bone had however been injured as well and at an estimate had been displaced about 1 cm backwards. From this experience, after an entirely corresponding accident, one might come to the conclusion that the bony limits of the frontal sinus need not be abnormally thin to be staved in under the circumstances given.

*Gnedbløed* asks after Prof. *Rochat's* opinion on the treatment of cutaneous carcinoma by means of Roentgen-contact raying. This treatment has the advantage of definite healing of the carcinoma with a very beautiful result, also as to the scar. In taking the necessary preventive measures danger to the eye is not to be feared. In strongly decreasing depth-action there is no danger of Roentgen cataract, notwithstanding the high cutaneous dose.

*Huizinga* congratulates *Rochat* with the beautiful results. So it is evident that these patients belong to him. In electron-coagulation one need not be afraid for the bone: the demarcation lasts very long though. With carcinoma of the upper jaw, very extensive resections with electrocoagulation are performed in the rhinological clinic. A propos of the patient with a fly larva in the eye he remarks that the nose-specialist in the tropics is acquainted with the syndrome of myiasis, but in this case there is always question of a large number of larvae.

### T. A. Vos: The pathogenesis of glaucoma.

Speaker treats the modern conceptions about the origin of the fluidity of the aqueous humor and about intra-ocular pressure from the



components making up these, he infers what glaucoma-theories we may expect which are fundamental, and what theories based more on accidental factors Successively Speaker treats 1) the *venous stasis*, elucidated with the anatomical experiments of *Evans*, and others, with the disease of *Sturge Weber*, etc 2) The special importance of the *ciliary body*, elucidated by *Fortin*, is discussed 3) The *osmotic theory* is explained by means of modern osmo-therapy Further are treated 4) the *possibilities of swelling* of the vitreous humour by pH-alterations and 5) the *oedema-theory* of *Magitot* With regard to this, glaucoma in "*Epidemic Dropsy*" is treated more in detail The "classic" theory is based on the different disturbances of the *safety-valve mechanism* in the angle of the ocular chamber As to disturbances in the possible *central regulation* of the ocular pressure, we must think of disturbances of the mesencephalous root of the trigeminus and its surroundings

Among the somewhat more distant relations with glaucoma, there are treated 6) the *internal diseases*, such as *Schmelzer's* disturbances of the function of the liver, the *disturbances of internal secretion* and the part played by the nervous system, with special stress on the vegetative and psychical components Finally 7) *heredity* Speaker's definition of an average acute-glaucoma patient is "*an emotional person with an old eye*" Emotional according to him implies vasolability, increase of blood-pressure, alterations in metabolism, and alterations in permeability The eye being old implies rigidity of the sclera, bad blood-vessels with a chance of stasis and thrombosis, absence of means of compensation Here lie the conditions As the chief occasion leading to the attack, Speaker considers *fear*, as could so often be observed in war-time Speaker looks upon the attack as a *reflex*, having two sides, just as any biological event, viz., a physical and a psychical one Philosophically, this may be seen in the light of the conception about complementariness, as given by *Bohr*, with regard to life and matter The physical side is expressed in the shortest way by the word *vascular crisis* (*Friedenwald* indeed demonstrated histamine-like materials in the aqueous humour) As to the psychical side, one must assume that a normal life of perceptions regulates the physiology of the eye, in the same way as we assume this, for instance, for the development of binocular seeing Fear, panic, flight-reaction from reality generally lead to choking, narrowing, and loss of higher discriminating functions In the visual sphere this will manifest itself in *loss of syncretic seeing* in the sense of *Parsons*, further in additional demolition, till the patient sinks to the level of an amorphous unconscious life of perception, in which every higher regulation has disappeared, and in which the peripheral organ, the eye, is entirely at the mercy of arbitrary forces of metabolism By this example, Speaker wants to stimulate the conception of looking upon glaucoma as a *life-problem* of the eye, which as a definition has two sides To this end, he recommends to do more in the matter of individual statistics, of classing glaucoma-patients in *Kretschmer's* constitution-scheme, of controlling their heredity and the type of their perceptive life By this, Speaker hopes to improve the prophylaxis, as well as better to approach other life problems of the eye, viz refraction anomalies and squinting

*F P Fischer* Cataract and tissue-asphyxia.

At the last meeting I told that my thesis "Disturbance of carbo hydrate metabolism causes cataract" cannot be maintained, as the percentage of cozymase in cataractous lenses is as high as in normal ones

Now is my cardinal thesis "A cataractous lens is a choked asphyctic lens not correct either? Will its foundation viz decline up to lock of breathing ferments and use of oxygen, on which I repeatedly reported not appear to be non evident too?"

I was going to ask myself what characterizes a choked tissue and found the answer without experimental trouble in a recent article by *R Keller*, New York, "The role of potassium and sodium group in biology and medicine" Experimental medicine and surgery, vol V No I page 69 1946

This survey is no treatise on asphyxia In the whole article, this word does not occur The author's aim is to demonstrate that the mineral percentage of tissues and tissue juices differs in a significant way and that in such a way that K, P Mg and N dominate intra-cellularly Na, Ca, and Cl extracellularly Consequently *Keller* speaks of a K and of a Na group which groups continue to exist under pathological conditions but are altered quantitatively I will demonstrate a few tables to you and it is for yourselves to ascertain what characterizes choked tissues

Table I shows the result of an examination as to the mineral percentage of organs of "very old people" The normal percentage has been indicated by 100 to make comparison possible You will see at once that there is a surplus of the Na group and a deficit of the K-group

The figures have been taken from *Simms, Stolman*, Science 86 269, 1937

TABLE I

	Kidney	Liver	Spleen	Muscle	Heart
H <sub>2</sub> O	+ 20	+ 17	+ 2.8	+ 0.8	+ 0.8
Cl	+ 2	+ 18	+ 12	+ 56	+ 25
Na	+ 5	+ 15	+ 21	+ 02	+ 0.3
Ca	+ 60	+ 4	+ 14	+ 33	+ 31
K	— 10	+ 0	— 13	— 7	— 9
Mg	— 9	+ 17	— 10	— 11	— 25
P	— 13	— 0.1	— 8	— 12	— 2
N	— 9	+ 8.5	— 13	— 3	— 4

The 2nd table shows in millimol the mineral percentage of the left heart of persons who died of an accident "normal", with a slight affection of the heart "Intermediate" and of a genuine heart-disease "cardiacs"

TABLE II

	H <sub>2</sub> O	Na	K	Mg	P
normal	78.9	4	7.1	0.0	6.5
Intermediate	80.0	4.4	7.0	0.8	0.0
cardiacs	80.5	5.0	0.4	0.0	5.5

That in many cases of a surplus of the Na-group there is question of a deficit of the K-group, cannot be doubted. But is there any question of asphyxia here? It is indeed more obvious in this case than in that of cataract, but it is certainly not self-evident.

On the contrary, asphyxia plays a part in fatigue of the muscles. Cf the next table.

TABLE III

	H <sub>2</sub> O	Na	Cl	K	P
Fatigue	+ 75 + 49	+ 84 + 83	+ 42 + 28	- 49 - 61	- 04
Recovery	- 54			+ 49	

The figures are derived from *Fenn*, Am J of Phys 121, 595, 1938 and mean millimol for water percentage. The fatigued muscle has Na-surplus, K-deficit, the recovering muscle Na-deficit K-surplus.

*Kauntz* and *Schober* have exposed guinea-pigs to lack of oxygen and examined the liver of these trial animals on K and Na. The following table gives their experiences in mg%. The quotient K/Na is calculated as molar.

TABLE IV

Number of test-animals	K mg %	Na mg %	K/Na molar
3	160	116	0.81
3	210	122	1.02
3	149	149	0.61
3	132	134	0.57
4	150	100	0.87
3	205	141	0.67

For the K/Na-quotient of normal liver, *Kauntz* and *Schober* (*Zeitschrift f klin Med* 131, 161, 1936) found 1.19. It is clear that this quotient becomes smaller with lack of oxygen, and that because of K-deficit.

*Locwy* and *Pincussen*, *Biochem Zeitschr* 212, 29, 1939, have repeated and extended the experiments of *Kauntz* and *Schober*. Their experiments gave the proof conclusive that asphyctic tissue undergoes a deficit of the K-group and a surplus of the Na-group. In the following table, the figures mean mg%, with the exception of those of the last two columns, in which they are milli-equivalents. For the K-group, Potassium, and for the Na-group, Calcium was examined. As trial-animals rats were used, several degrees of lack of oxygen were applied, and at the end of each experiment, the organs of the killed rats and of the surviving ones were examined. Now the last two columns of the following table give a very clear and conclusive answer to the question put in the beginning of my argument. Characteristic of an *asphyctic tissue* is deficit of the K-group, gain of the Na-group.

TABLE V

*Potassium*

Organ	No lack of oxygen	killed	surviving	loss or gain in killed rats	loss or gain in surviving rats
liver	100	110	220	- 11	+ 16
lung	120	112	150	- 4	+ 7
heart	140	115	173	- 6	+ 8
kidney	102	140	229	- 13	+ 17
spleen	109	146	308	- 14	+ 27

*Calcium*

liver	12	18	12	+ 1.5	0
lung	26	43	34	+ 4	+ 2
heart	32	41	28	+ 2	- 1
kidney	21	37	17	+ 4	- 1
spleen	22	42	31	+ 5	- 0.5

In 1935 I examined the mineral percentage of the lens, and Keller in his survey gives my figures and those of Salit, *Arch. of ophthalm.* 4, 374 1930, in millimol. In the last table these figures (*Arch. f. Augenheilk.* 107, 205 1933) are summed up

TABLE VI

	<i>Intracellular group</i>			<i>Extracellular group</i>	
	Normal lens	Cataract		Normal lens	Cataract
K	5.1	0.6	Ca	0.25	1
P	2.0	1.1	Na	5.5	12

That there is a K-deficit and a Na surplus, is very clear indeed.

But now compare the K/Na-quotient normally 0.03 in cataract lenses 0.051

So the cataractous lens is indeed a choked, asphyctic lens. Let us once more study the last column of the last table but one. There we find stated gain and loss of the surviving rats. And there a distinct K surplus appears to exist with a less demonstrative deficit of the Na group.

From this, it must be concluded that lack of oxygen *always* alters the mineral percentage: a *transmineralization* manifested itself. That is to say lack of oxygen alters the circumstances which render the mineral percentage of the tissues constant. Thus far we do not know anything whatever about these circumstances. And because we know nothing about them, we thus far do not know anything either about the primary cause of cataract formation, though we are quite sure now that the cataractous lens is an asphyctic, choked lens.

## Buchbesprechungen — Books Review — Livres Nouveaux

Walls, Gordon Lynn *The Vertebrate Eye and its adaptive Radiation*. 785 p  
Cranbrook Institute of Science, Bulletin No 19 August 1942 Bloomfield  
Hills, Michigan, U S A

Das vorliegende, umfangreiche, glänzend ausgestattete, reich illustrierte Werk behandelt die vergleichende Anatomie und Physiologie des Wirbeltierauges. Wenn es auch den klinischen Ophthalmologen zunächst nicht anzu-  
gehen scheint, so ist es doch für den wissenschaftlich Arbeitenden eine vorzüg-  
liche Zusammenstellung z. T. auf Grund ausgedehnter eigener Erfahrungen des  
Autors über die vergleichende Biologie. Die wissenschaftliche Forschungs-  
richtung der klinischen Ophthalmologie wird sich immer mehr auch den  
Fragen der Augenerkrankungen anderer als nur der Laboratoriumstiere zuwen-  
den müssen, auf diesem Gebiete scheint dem Referenten noch ein reiches,  
undurchforschtes Arbeitsfeld vorhanden zu sein.

Im ersten Teil werden die Grundlagen behandelt, die Anatomie und Phy-  
siologie des hochentwickelten Wirbeltierauges unter besonderer Berücksichti-  
gung des menschlichen Sehorgans und seiner Ontogenese und Phylogenese.  
Im zweiten, der Ökologie gewidmeten Teil werden insbesondere die Anpas-  
sungserscheinungen an das Tag- und Nachtsehen, das räumliche Sehen, An-  
passung an die verschiedenen Medien, in denen die Tiere leben, und an die  
verschiedenen Lichtqualitäten eingehend erörtert. Der letzte Teil bringt eine  
Übersicht über das Verhalten der Augen in den verschiedenen Tierklassen,  
von den Cyclostomen, Fischen, Amphibien aufwärts bis zu den Säugetieren.  
Dem Autor gebührt der Dank aller Fachgenossen zu dieser umfassenden Dar-  
stellung.

A Brückner

G A Boutry *Optique instrumentale* Préface de M Armand de Gramont de  
l'Académie des Sciences Masson et Cie, Paris 1946 539 pages avec 412 fi-  
gures Prix 1100 ffr

Das umfangreiche und vorzüglich ausgestattete Werk bringt eine zu-  
sammenfassende Darstellung der verschiedenen optischen Instrumente. Die  
in Betracht kommenden Probleme werden physikalisch und mathematisch  
eingehend erläutert, so daß das Verständnis hierfür zwar eine gewisse  
Kenntnis der Optik voraussetzt, aber andererseits weit in die Grundlagen  
führt. Bei den engen Beziehungen, die die Ophthalmologie mit diesem Teil  
der Optik hat, ist das Studium auch für den Ophthalmologen höchst lehr-  
reich. In einem ersten Teil werden zunächst die Grundsätze über die Fort-  
pflanzung des Lichtes (u. a. *Fermatsches Prinzip*, *Malussche* und *Huygens-*  
*sche Theorien*) besprochen, dann die punktförmige und angenähert punkt-  
förmige Abbildung. In einem zweiten Teil werden die zentrierten, allseitig  
symmetrischen optischen Systeme abgehandelt, zunächst den *Gaußschen* Raum  
betreffend, dann aber auch die Abweichungen bei weiter Öffnung. Ein drit-  
ter Teil befaßt sich mit der Abbildung durch Prismen und zylindrische  
Systeme, ein vierter mit der Optik des menschlichen Auges einschließlich der  
Ametropien. Es folgt dann eine Darstellung der optischen Instrumente, zum  
Teil in Beziehung auf das Auge. In einem letzten Teil werden im einzelnen  
Lupen, Okulare, Mikroskope, Teleskope und zum Schluß das photographische  
Objektiv sowie die Spektroskope einer Besprechung unterworfen. Das inhalt-  
reiche Buch wird jedem auf diesem Gebiet Arbeitenden ein zuverlässiger Rat-  
geber sein.

A Brückner

(From the "Nederlandsch gasthuis voor ooglijders" at Utrecht  
(Director Prof Dr H J M Weve))

## Perimetric Charts in Aequivalent Projection Allowing a Planimetric Determination of the Extension of the Visual Field

By J TEN DOESSCHATE, Zeist (Holland)

The following paper is the result of a discussion some years ago with Dr *W J Roberts* who was at the time working at a statistical survey of the results of the sciero-corneal trepanation in glaucoma obtained in the "Nederlandsch gasthuis voor ooglijders" He drew attention to the desirability of creating a method

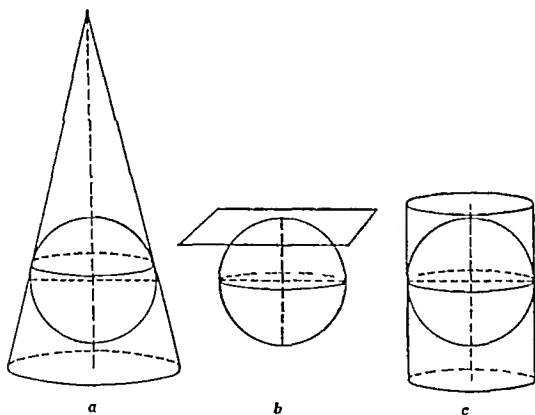


Fig 1 Projection of a spherical surface on the surface of a cone.

by which it is possible to express the extension of the visual field in the form of one numerical value. The usual methods of recording the perimetrical values on perimetric charts appeared to be unsuitable for this purpose. This paper describes an attempt to

create a method of projecting the visual field on the plane of the perimetric chart, which meets the difficulties of the problem stated above

The projection of points on the surface of a sphere (i.e. the perimetric visual field) on a plane surface (i.e. the perimetric chart) is an old one, which has been studied during centuries by geographers resp. astronomers in their attempts to construct maps of the earth resp. the celestial sphere. Thus practically all perimetric charts in use find their origin in the science of the projection of geographical (or astronomical) maps.

The usual methods of projecting maps belong essentially to the group of cone-projections, i.e. the projections of the points of the surface of a sphere on the surface of a cone which touches the sphere in one of its small circles (fig 1a). By spreading out the cone on a plane surface, we get a plane map of the surface of the sphere.

There are two special cases

1 The cone has a vertical angle of  $180^\circ$  and becomes a plane surface which touches the sphere in one point. This form of projection we call *azimuthal* projection (fig 1b).

2 The cone has a vertical angle of  $0^\circ$  and becomes a cylindric surface which touches the sphere in one of its great circles. In this case, the projection is a *cylindric* projection (fig 1c).

In planning perimetric charts, we meet the problem of projecting a hemisphere (or a greater part) of the perimetric visual field on a plane surface. The pole of the visual field (point of fixation) has to become the centre of the chart. Under similar conditions, geographers prefer a special form of azimuthal projection the *azimuthal polar projection* in which the surface of projection touches the sphere in one of its poles. We are not surprised to find that the usual perimetric charts all belong to the group of azimuthal polar projections.

An ideal projection has to answer the following demands. The projection has to be

A *aequidistant*, i.e. all distances on the surface of the sphere are projected in right proportions on the surface of projection.

B *conform*, i.e. all angles between intersecting lines on the globe are equal to the corresponding angles on the surface of projection.

C *aequivalent*, i.e. all areas enclosed by a closed line on the

sphere are directly proportional to the corresponding area on the surface of projection

A projection which answers the demands A, B and C together is only obtainable by projecting the sphere on another sphere (as is done in mapping the earth on a globe)

For the projection on a plane surface, the following statements hold true

a *aequidistant projection for all directions together is impossible. The most we can afford is an aequidistant projection of special lines or groups of lines*

b *conform projection excludes acquivalent projection and vice versa*

In the following part, I will give a short survey of the usual methods of projecting the visual field. As is stated above, all these projections belong to the group of azimuthal polar projections

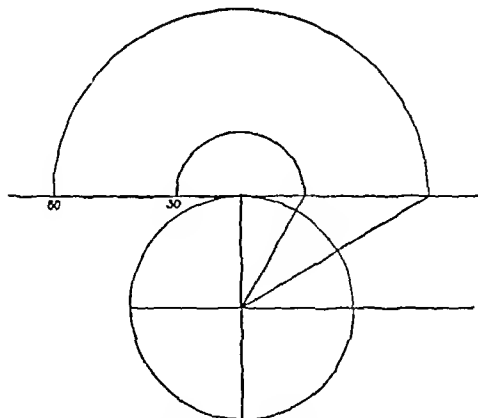


Fig 2 Central azimuthal polar projection

I *Central azimuthal polar projection* (fig 2) This is a *perspective projection* (i.e. a form of projection in which all points are projected from a single centre of projection). In this case, the centre of projection coincides with the centre of the sphere of the visual field. If in accordance with the usual geo-



graphical notation, we call the great circles passing through the poles *meridians* and the circles perpendicular to the axis of the sphere *parallels*, then the radius  $r_g$  of a parallel in the chart corresponding with a perimetric angle  $g$

$$r_g = c \operatorname{tg} g, \quad (1)$$

$c$  is a constant which determines as in all following formulae the scale of the perimetric chart

This projection is not aequidistant, not conform, not aequivalent. Moreover, it has the disadvantage that it is only suitable when  $g < 60^\circ$  (if  $g > 60^\circ$ , the value of  $\operatorname{tg} g$  becomes too large). The projection is therefore unsuitable for the mapping of perimetric values. As a campimetric chart, it is quite useful, because it gives a true picture of the campimetric field.

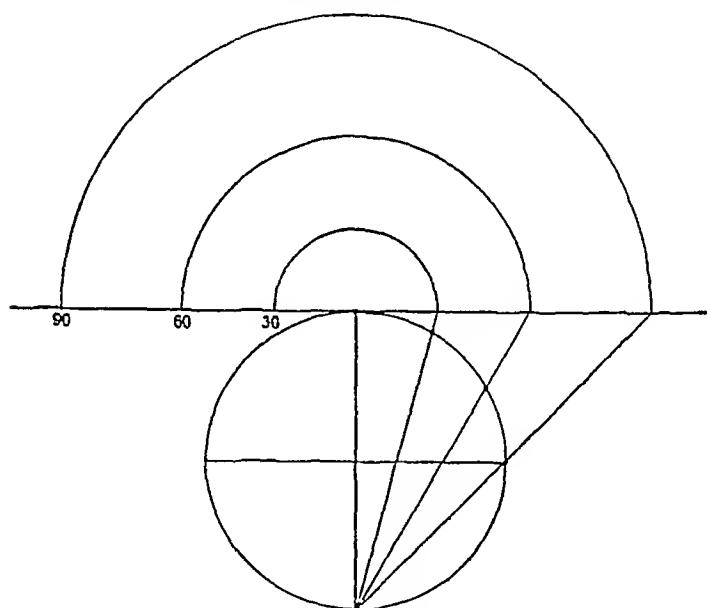


Fig 3 Stereographic azimuthal polar projection

II *Stereographic azimuthal polar projection* (fig 3) This is also a perspective projection. The centre of projection coincides with the pole of the sphere of the visual field, which is situated diametrically opposite the point of fixation. The radius of a parallel on the chart

$$r_g = c \operatorname{tg} (1/2 g) \quad (2)$$

The projection is conform, not aequidistant in any direction, and not aequivalent.

III *Orthographic azimuthal polar projection* (fig 4) This projection we can consider as a perspectival projection from a centre of projection situated at an infinite distance

$$r_g = c \sin g \quad (3)$$

The projection is *aequidistant* on the parallels. It is not conform and not *aequivalent*. As a perimetric chart it has the advantage of producing a very plastic picture of the surface of a globe

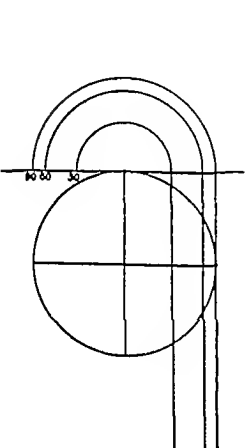


Fig 4 Orthographic azimuthal polar projection

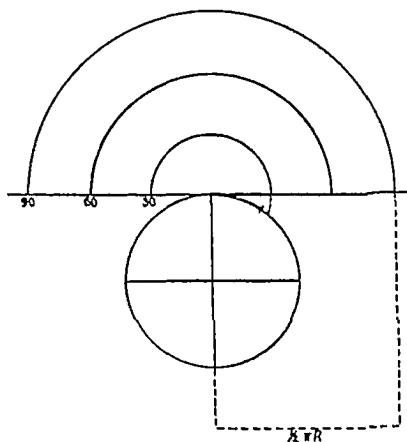


Fig 5 Aequidistant azimuthal polar projection.

IV *Aequidistant azimuthal polar projection* (fig 5) This projection is *aequidistant* on the meridians

$$r_g = cg \quad (4)$$

It is possible to approximate this projection by a perspectival projection from a centre which is situated at a distance 1,7 times the radius of the sphere from the centre of the sphere. In this form, the projection is known in ophthalmology as "*aequidistant projection*". It is *aequidistant* only on the meridians, not conform and not *aequivalent*.

If we summarize, we get the following table

TABLE I

Method of proj			Aequidist	Conform	Aequival.
Central	az	pol	—	—	—
Stereogr	—	—	—	+	—
Orthogr	—	—	part (parall)	—	—
Aequidist	—	—	part (merid)	—	—

Returning now to our original problem, mentioned in the beginning of this paper, we must ask which method of projection is most suitable to our purpose of creating a method of quantitative evaluation of the extension of the visual field. It is apparent that the area of the visual field, on the perimetric sphere is in a certain sense a measure of the extension of the field, because this area is a measure of the solid angle of which the patient disposes. It will be clear that the area of the visual field as measured planimetrically on a perimetric chart in *aequivalent* projection is a measure of the corresponding area on the sphere of the visual field.

We are surprised to learn from table I that none of the usual projections of the visual field are aequivalent. For this reason, I calculated and constructed a perimetric chart in *aequivalent azimuthal polar projection*. After having done this, I found that Lambert (8) in 1772 introduced this projection which is still in use for the construction of some geographical maps.

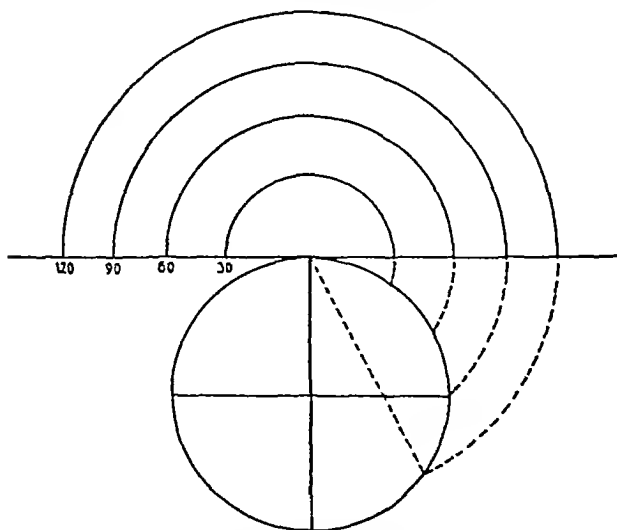


Fig 6 Aequivalent azimuthal polar projection

# V Equivalent azimuthal polar projection (fig 6)

Our purpose is the projection of the points on the surface of a sphere on a plane surface in such a manner that the area enclosed by a closed curve on the sphere is directly proportional to the corresponding area on the plane chart.

The surface of a cap of a sphere with radius  $R$

$$O = 2 \pi R h \quad (5)$$

if  $h$  is the height of the cap

If we express  $h$  in the perimetric angle  $g$ , we get

$$h = R (1 - \cos g) \quad (6)$$

From (5) and (6) we get

$$O = 2 \pi R^2 (1 - \cos g) \quad (7)$$

$$2 \pi R^2 = \text{constant} = f$$

$$O = f (1 - \cos g) \quad (7a)$$

The surface on the chart corresponding with the surface  $O$  on the sphere has to be directly proportional to  $(1 - \cos g)$ . The radius  $r_g$  of a parallel corresponding with a perimetric angle  $g$  is proportional to

$$r_g = c \sqrt{1 - \cos g} \quad (8)$$

In table II, column 1 gives  $g$ , column 2 gives  $\sqrt{1 - \cos g}$ , column 3 gives  $40 \sqrt{1 - \cos g}$  by which multiplication the resulting values of  $r_g$  in mm are suitable to the construction of a perimetric chart, which is fit for clinical use

TABLE II

$g$ (°)	$\sqrt{1 - \cos g}$	$40 \sqrt{1 - \cos g}$
0	0	0
10	0.123	4.9
20	0.215	8.6
30	0.303	14.6
40	0.484	19.4
50	0.593	23.9
60	0.707	28.3
70	0.811	32.4
80	0.909	36.4
90	1.000	40.0
100	1.033	43.3
110	1.158	46.3

As is shown in fig 6, it is possible to reach the same result by plotting the linear distance between the point of fixation and the point on the spherical surface we wish to project, with the point of fixation as a centre, on the plane surface of projection Fig 7 shows the perimetric chart based on the values of column

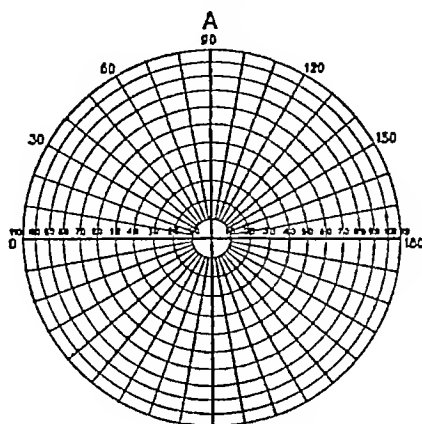


Fig 7 Perimetric chart in aequivalent projection (Scale 0.5)

3 of table II in  $\frac{1}{2}$  mm \*. The chart is brought in agreement with the requirements stated by *Lauber, Traquair* and *Peter* (9) at the Intern Concil Ophthalm Neerland, 1929

"1 Records should be made physiologically, i.e. having for a centre the point of fixation and recording the field as seen by the patient

2 The designation on the charts should be uniform and the same notation of the meridians should be used for both eyes. In agreement with the opinion of the Committee reporting to this Congress on the designation of the axes of astigmatism, the following notation is recommended. In order that the meridians of the field may coincide with the meridians of the eye,  $0^\circ$  is on the left side of the chart,  $90^\circ$  above,  $180^\circ$  on the horizontal to the right and  $270^\circ$  below. Since the field is recorded, as seen by the patient, the field notation corresponds to the notation of astigmatism seen from the reverse side.

3 Charts for peripheral field studies, as now used with concentric circles and meridians properly marked as to degrees, are acceptable. Charts should be purely diagrammatic."

These requirements give us a free hand in choosing the radius of the parallels.

The aequivalent projection is not aequidistant in any direction and not conform, but as aequidistance and conformity mutually

\* Perimetric charts in aequivalent projection will be published by *Lam  ris Instrumenten N V Biltstraat 149, Utrecht (Netherlands)*

exclude each other. All other charts also produce a distortion of the field.

The equivalent projected chart makes it possible to measure the extension of part of the retinal surface which is still active by planimetric methods.

If we call the surface of the visual field of the patient as measured planimetrically on the chart  $S$  and the surface of the normal visual field measured in the same way  $S_0$ , then

$$C = \frac{S}{S_0} \quad (9)$$

is a number which measures the relative surface of the field of vision. In my opinion, the determination of  $C$  (abbreviation of "Campus visualis") will be useful in clinical praxis if: if we wish to follow the changes of the visual field in progressive eye-diseases as glaucoma, retinitis pigmentosa, ablatio retinae, etc., we can plot  $C$  as a function of time and produce in this way a graph of the diminishing of the extension of the field in the course of time (visual field curve). *Henkes* (7) demonstrated such curves in a meeting of the "Nederlandsch oogheelkundig gezelschap".

The number  $C$  does not measure the practical usefulness of the visual field. Apparently a concentrically restricted visual field with  $C = 0.5$  is from a practical standpoint more useful than a hemianoptic visual field  $C = 0.5$ . In the same way, a little central scotoma will only slightly affect the value of  $C$ , but will diminish the practical usefulness in a high degree.

In statistical work, however, the use of the number  $C$  will be useful. Together with a short note on the general form of the field, the number  $C$  has clinical value.

For the determination of  $C$ , some method of planimetry is necessary. The most suitable method is the weighing method. We cut out the visual field of the patient on the chart and determine on a balance (accuracy 1 mg) the weight of the cut out paper =  $x$  gram. We cut out the normal visual field and determine the weight =  $x_0$  gram, then

$$C = \frac{x}{x_0} \quad (10)$$

If we use a standardized perimetric chart, we can determine  $x_0$  once for ever and use this value for all other determinations.

If we do not dispose of a balance with a sufficient accuracy, we are able to estimate the surface of the visual field with the help of a piece of transparent calibrated paper or with the help of a so-called "glass-planimeter" Geographers use very ingenious planimeters They are however too complicated and too expensive for our purpose In a meeting of the "Nederlandsch oogheelkundig gezelschap" (4) I demonstrated for the first time this perimetric chart In the discussion, some members thought it a disadvantage of the method that the difference of practical usefulness in the different retinal regions is not considered, as I stated myself above They advised me to create a method of aequivalent projection which takes this factor into consideration

In accordance with the results of my researches on the distribution of the percipient units on the retina (2, 3), I tried to find a solution in the following way (Readers who are especially interested in this problem, I advise to read the said paper first.)

Visual acuity  $V$  is directly proportional to the number of percipient elements  $N_u$  pro unit of length of the retina

$$V = kN_u \quad (11)$$

From this formula

$$V^2 = k^2 N_u^2 = K N_u^2 \quad (12)$$

If we call the distance measured on the retina between fovea centralis and a certain point on the retina  $r$ , then

$$\int_0^r V^2 r dr$$

is a measure of the number of percipient units within a circular retinal region with radius  $r$

If we make a rough simplification and consider the retina as a sphere of which the centre coincides with the posterior nodal point, then

$$\int_0^g V^2 g dg \quad (13)$$

measures the number of percipient units within a parallel circle of the visual field with eccentricity  $g$

This makes it possible to construct a perimetric chart in which the surface of a visual field in the chart is a rough relative measure of the number of percipient units corresponding with

this field. The radius  $r_g$  of a parallel in the chart corresponding with a perimetric angle  $g$  in this projection

$$r_g = \sqrt{\int_0^g V^2 g dg} \quad (14)$$

The value of (13 and 14) can be determined graphically if we use the experimental values of *Wertheim* (10) who determined  $V$  as a function of  $g$  in different meridians.

We plot in a diagram  $V^2 g$  against  $g$  and determine the surface below this curve between the ordinates  $O$  and  $g$ .

The result is shown in Table III.

TABLE III

*Oculus dexter Experimental data of Wertheim (10)*

$g$	$r_g = \sqrt{\int_0^g V^2 g dg}$							
merid	0	45	90	135	180	225	270	315
0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	19.9	17.6	17.6	16.1	16.2	12.4	13.0	13.6
20	25.8	22.6	21.1	21.1	25.6	17.7	17.0	18.2
30	28.3	24.8	22.6	23.3	29.1	20.5	19.5	20.1
40	29.5	26.0	23.3	24.6	30.9	21.9	20.6	20.8
50	30.3	26.8	23.7	25.3	32.2	22.8	21.4	21.8
60	30.6	27.9	23.9	25.8	33.2	23.5	21.9	22.0
70	—	—	—	25.9	33.9	24.0	—	—
80	—	—	—	—	34.3	24.4	—	—
90	—	—	—	—	34.8	24.6	—	—

From table III, we learn that the chart based on these values is asymmetrical. Fig 8 is the temporal sector (180°) of a perimetric chart, based on the values of table III. If we construct the whole chart, all sectors will be different. If we determine in such a chart planimetrically the area of the visual field, the area is a measure of the number of percipient units corresponding with this field. In comparison with the chart in aequivalent projection, this chart, however, shows great disadvantages.

Firstly it is dubious whether the number of percipient units is a good measure of the clinical value of the field of vision. Secondly the physiological character of the construction makes the construction dependent on the experimental data on which it is based and therefore less absolute than the aequivalent chart. Thirdly the asymmetric form of the chart is a disadvantage. If we



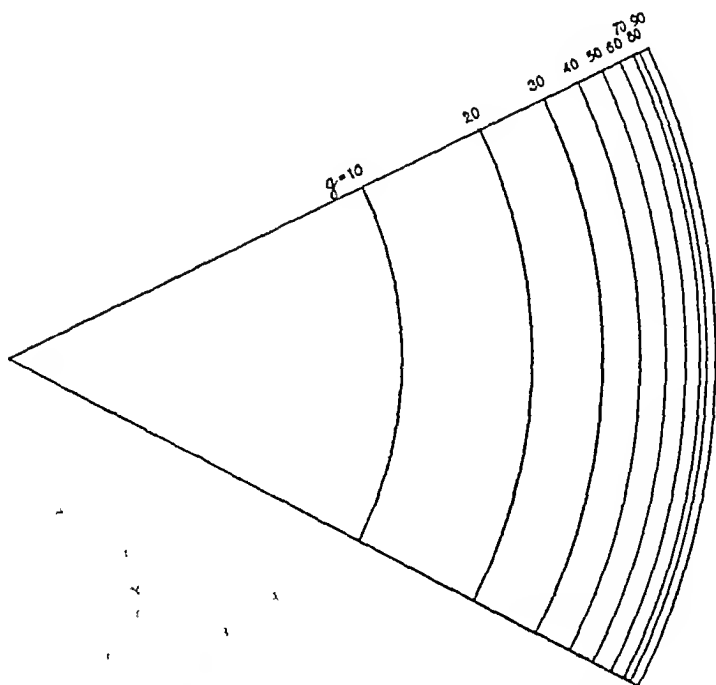


chart based on formula (14) in which equal areas correspond to equal numbers of percipient units

an average value of  $r$ , the chart becomes gain in symmetry is opposed by a loss in advantage is furthermore caused by the fact be so close together, that construction is difficult of the perimetrical data becomes nearly

these reasons, I do not think that the chart of fig 8 will have any clinical use. However, it shows in a way the great practical value of the central parts of the field.

### Summary

of the usual methods of projection of the visual chart in aequivalent projection is described allows a planimetric determination of the area of the of vision on the visual sphere. The number  $C$  is introduced relative part of the visual field (and of the retinal surface approximately) which is still active

$$C = \frac{S}{S_0}$$

$S$  = surface of visual field of patient,

$S_0$  = surface of normal visual field

Furthermore, an attempt is described to construct a perimetric chart in which the area of the field is a measure of the active number of percipient units

It is shown, however, that such a chart has no practical clinical value.

### *Zusammenfassung*

Nach einer Übersicht der üblichen Projektionsmethoden zur Gesichtsfeldaufnahme wird eine Perimeterkarte beschrieben, die die planimetrische Bestimmung des Arcals des Gesichtsfeldes auf der Kugelfläche erlaubt. Die Zahl  $C$  repräsentiert den Teil des Gesichtsfeldes (und annähernd der Netzhautoberfläche), der noch funktionsfähig ist

$$C = \frac{S}{S_0}$$

$S$  = Oberfläche des Gesichtsfeldes des Patienten,

$S_0$  = Oberfläche des normalen Gesichtsfeldes

Weiterhin wird ein Versuch beschrieben zur Herstellung einer Perimeterkarte, auf der die Ausdehnung des Gesichtsfeldes ein Maß für die Zahl von noch funktionierender Scheinheiten ist. Eine solche Karte hat aber, wie gezeigt wird, keinen praktischen klinischen Wert.

### *Résumé*

Après avoir passé en revue les méthodes usuelles de projection du champ visuel l'auteur décrit un schéma périmétrique permettant la détermination planimétrique de la zone du champ sur la surface de la sphère. Le nombre  $C$  représente la partie du champ visuel (et approximativement la surface de la rétine) qui fonctionne encore.

$$C = \frac{S}{S_0}$$

$S$  = surface du champ visuel du malade,

$S_0$  = surface du champ visuel normal

Ensuite vient la description de l'essai de construire un champ périmétrique sur lequel la surface du champ visuel donnerait le

nombre d'unités visuelles encore en fonction Mais, comme cela est d'ailleurs démontré, un tel schéma n'aurait pas de valeur pratique

### References

- 1 Duke Elder, Textbook of ophthalmology II, 1223, London 1938 —
- 2 Ten Doesschate, Visual acuity and the distribution of the percipient elements on the retina Ophth 112, 1—18, 1946 —
- 3 Ten Doesschate, Transact. logica 112, 159-160, 1946 Nederl Tijdschr v Geneesk 90, 1170, 1946 —
- 4 Ten Doesschate, Transact of the 109th meeting of the Nederlandsch oogheelk. gezelsch 12 1 1946 Ophthalm 112, 161-163, 1946 Ned Tijdschr v Geneesk 90, 1170, 1946 —
- 5 Ten Doesschate, Transact of the 110th meeting of the Ned oogheelk gezelschap 15 6 1946 Ophthalm (will be published) Ned Tijdschr v Geneesk (will be published) —
- 6 Groll (Graf), Kartenkunde I, Die Projektionen Samml Götschen Nr 30, 2 Aufl Leipzig 1931 —
- 7 Henkes, Transact of the 110th meeting of the Ned oogheelk. gezelsch 15 6 1946 Ophthalm (will be published) Ned Tijdschr v Geneesk (will be published) —
- 8 Lambert, Beitr zum Gebr d Mathemat 1772 —
- 8a Landolt, Handb d ges Augenheilk IV, Abt. 1, 539-548 2 Aufl Leipzig 1904 —
- 9 Lauber, Traquar, and Peter, XIII Concl ophthalm Neerland Reports 1929 —
- 10 Wertheim, Z f Psychol u Physiol d Sinnesorg VII, 172-187, 1894

---

(Augenklinik der Universität Budapest [Vorstand Prof J Imre †])

## Seltene Geschwülste der Caruncula lacrimalis.

Von M RADNÓTI

Die Caruncula lacrimalis wird von einigen Autoren als Hautinsel angesehen Dies ist nicht richtig, da die Karunkel zwar Talgdrüsen und Haarbälge enthält, aber die Verhornung ihres mehrschichtigen Epithels muß schon als krankhaft betrachtet werden, das Epithel enthält physiologisch Schlemzellen, die sich in der Nähe der Bindehaut vermehren, und im Bindegewebe findet man — allerdings nicht immer — akzessorische Tränendrüsen und Mollsche Drüsen

Öfter vorkommende Geschwülste der Caruncula lacrimalis sind Papillome, Angiome, Naevi pigmentosi und Atherome Diese letzten sind keine echten Geschwülste und kommen öfter mit der klinischen Diagnose «Dermoid» zur histologischen Untersuchung

Ebenso kommt es vor, daß man die gestielten Angiome der Caruncula, aber auch der Bindehaut, mit der klinischen Diagnose «Granulom» zur histologischen Untersuchung schickt

Wir hatten Gelegenheit, zwei seltene Geschwulstformen der Caruncula lacrimalis zu untersuchen.

*Fall 1* 60jähriger Mann, langsam wachsende cystische Geschwulst der Caruncula lacrimalis

**Histologische Untersuchung** Die Oberfläche der Karunkel ist mit mehrschichtigem Epithel bedeckt, das viel Schleimzellen enthält. Unter dem Epithel sind normale Talgdrüsen zu erkennen. Im Bindegewebe findet sich eine Cyste, die vom Oberflächenepithel nur durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt ist (Abb 1). Die Cystenwand ist von einem eigenartigen mehrschichtigem Zylinderepithel angekleidet. Die unteren Schichten des Epithels enthalten mehr kubische Zellen, die stellenweise solide adenomartige kleine Haufen, aber auch Gänge bilden (Abb 2). Der Zelleib ist wabig, enthält fuchsinophile Körnchen. Der Kern ist in vielen, aber nicht in allen Zellen vielfach eingedeilt. Die Ähnlichkeit dieser Zellen mit den sogenannten Onkocyten ist nicht zu verkennen.

Die Onkocyten, welche von *Hamperl* (Z. mikrosk. Anat. Forschg. 271, 1, 1931 — Virchows Arch. 282, 724, 1931) genau studiert wurden, kommen außer in den Speicheldrüsen auch in den Tränenorganen vor. Zuerst wurden sie in der Tränendrüse von *Böck* und *Schlagenhauff* (Z. Augenheilk. 94, 244, 1938) gefunden. *Radnóti* fand nicht nur einzelne Onkocyten in den Ausführungsgängen der Tränendrüse, sondern auch adenomartige Bildungen (Abb 13 in Pathologische Histologie der Tränendrüse Bibliotheca Ophthalmologica Fasc. 28). *Radnóti* (Ophthalmologica 101, 96, 1941) fand auch eine aus Onkocyten bestehende Geschwulst in der Wand eines Tränensackes. Der Fall wurde in der Ung. Ophth. Ges. am 6. Oktober 1940 vorgestellt. *Böck* (Bericht der Dtsch. Ophth. Ges. 53, 299, 1940) teilte eine eigenartige Geschwulst mit, welche er im Tränensack entdeckte. Einzelne Stellen dieser Geschwulstzellen weisen Ähnlichkeit mit den Onkocyten auf.

Die Onkocyten bilden, wie wir sehen, solide und cystische Geschwülste, worauf zuerst *Hamperl* hingewiesen hatte.

Da wir in dem oben beschriebenen Falle eine aus Onkocyten bestehende Cyste vor uns zu haben glaubten, dachten wir daran, daß diese ihren Ausgang von einer akzessorischen Tränendrüse, d. h. von deren Ausgang, ihren Ursprung nehmen konnte. In Seriensechnitten haben wir tatsächlich eine akzessorische Tränendrüse gefunden und haben auch ihren Ausführungsgang und

dessen Zusammenhang mit der Cyste gefunden Abb 3 zeigt die akzessorische Tranendrüse im unteren Teil der Caruncula mit ihrem Ausführungsgang, der mit zweischichtigem Epithel ausgekleidet ist Aus der Abbildung ist ersichtlich, daß das zweischichtige kubische Epithel des Ausführungsganges in Onkocyten übergeht, die Zellschicht wird dicker und, als ob sie nicht mehr in zwei Reihen Platz hätten, wird ein Teil der Zellen hinuntergedrückt und bildet kleine Haufen sowie nach Zerfall der mittleren Zellen kleine Gänge Der Zelleib ist hier wie angeschwollen, enthält, wie oben beschrieben wurde, fuchsinophile Granulome, der Kern ist eingedellt

Die Onkocyten und die aus ihnen gebildeten Geschwulste kommen bei älteren Individuen vor, was auch durch diesen Fall bestätigt werden kann

*Fall 2* Wir bekamen mit der klinischen Diagnose Cornu cutaneum eine Geschwulst der Caruncula lacrimalis eines 67jährigen Mannes zur histologischen Untersuchung Von derselben Stelle wurde schon vor zwei Jahren eine kleine Geschwulst entfernt, es wurde keine histologische Untersuchung, wie der Sohn des Pat, der Arzt ist, mitgeteilt hatte, ausgeführt

Die Oberfläche der im Durchschnitt dreieckigen Geschwulst ist mit verhornendem mehrschichtigem Epithel bedeckt, die Verhornung ist an der Kuppe der Geschwulst sehr dick, sechsmal dicker als die Epithelschicht, und ist eigentlich eine Parakeratose, enthält aber trotz der Verhornung Kerne (Abb 4) An der Basis der Geschwulst ist der histologische Aufbau der normalen Karunkel zu erkennen, normale Talgdrüsen, erweiterte Gefäße Die Geschwulst ist sehr zellreich, zwischen den Zellen sind nur wenige Fasern zu entdecken Der Zelleib ist meistens oval, aber auch sehr polymorph, der Kern relativ groß, dunkel gefärbt, sehr viele Riesenzellen (Abb 5), in welchen die Kerne unregelmäßig zerstreut sind An der Grenze des Tumors ist das infiltrative Wachstum des Geschwulstgewebes zu beobachten (Abb 6) Die Geschwulst ist sehr gefäßreich, aber die Gefäße haben nur eine Endothelwand (Abb 6), in ihrer Umgebung finden sich Extravasate Stellenweise ist die Anordnung der Geschwulstzellen peritheliomartig

Die Geschwulst ist, wie wir sehen, bösartig, was auch schon klinisch zum Ausdruck kam diese Geschwulst ist eigentlich ein Rezidiv Histologisch weisen das infiltrative Wachstum, der Zellreichtum, die Riesenzellen, der Polymorphismus, der relativ große dunkle Kern, die Eigenartigkeit der Gefäße auf ein bösartiges Wachstum hin Der Färbung nach handelt es sich um ein Sarkom, welches wahrscheinlich von der Gefäßwand ihren Ursprung nahm, darauf deuten die peritheliomartigen Bildungen der Geschwulstzellen Wie schwer aber die Zugehörigkeit der Tumoren der Caruncula zu gewissen Tumorarten festzustellen ist,



Abb 1



Abb 2



Abb 3

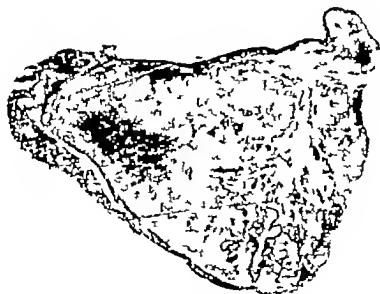


Abb 4

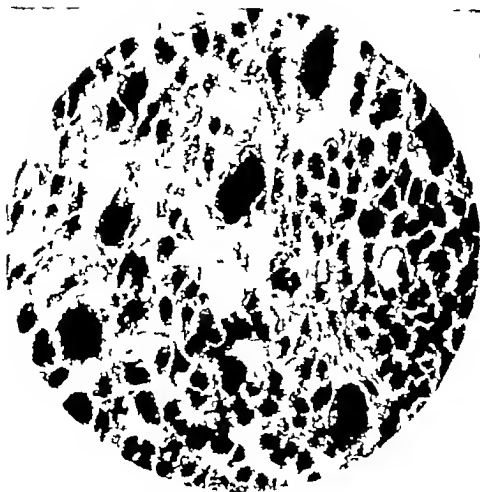


Abb 5



Abb 6



Abb 7

ist aus der Arbeit von *Evans* (Arch of Ophth 24, 83, 1940, Verhoeff number) zu ersehen

Unsere Beobachtungen zeigen, daß eine genaue histologische Untersuchung solcher Fälle unsere pathologischen Kenntnisse dort erweitern kann, wo eine histologische Untersuchung überflüssig zu sein scheint. Die zweite Beobachtung zeigt vor allem, daß auch bei klinisch scheinbar ganz harmlosen Bildungen eine histologische Untersuchung immer ausgeführt werden soll.

### *Zusammenfassung*

Es werden zwei Geschwülste der Caruncula lacrimalis beschrieben. Der erste Fall betrifft einen 69jährigen Mann. Die cystische Geschwulst erwies sich bei der histologischen Untersuchung als von einer akzessorischen Tränendrüse ausgehende Onkocytencyste. Im zweiten Fall wurde mit der klinischen Diagnose Cornu cutaneum die Geschwulst der Caruncula eines 67jährigen Mannes zur histologischen Untersuchung geschickt. Die Geschwulst erwies sich als peritheliomähnliches Riesenzellensarkom.

### *Summary*

Two tumours of the lacrimal caruncle are described. The first being in a man aged 69. The histological examination proved the cystic tumour to be an oncolytic cyst deriving from an accessory tear gland. The second case, a man aged 67 with the clinical diagnosis of cornu cutaneum showed also in the histological examination of the caruncle tumour, a giant cell sarcoma showing similarity to perithelioma.

### *Résumé*

Description de 2 tumeurs de la caroncule. Le premier cas est celui d'un homme de 69 ans. L'examen histologique de la tumeur cystique déterminait un kyste à oncocytes provenant d'une glande lacrymale accessoire. Dans le deuxième cas à diagnostic clinique de corne cutanée, la tumeur s'avère être un sarcome à cellules géantes analogue à un périthéliome.

---



## Pathogenesis of the Laesio Ganglii Fasciculi Optici.

(The so-called "retrobulbar neuritis" by toxins and avitaminoses and the tabetic so-called "primary optic atrophy" )

By J DE RUYTER, Ophthalmologist in The Hague

In cases of visual disturbances caused by methanol-intoxication, *Chew c s* (1) found recently in eyes which could be examined a few days after the intoxication, that pathological symptoms existed only in the retina and that they were limited to the multipolar ganglion-cells, the ganglion-cells of the fasciculus opticus. In the fascicle itself, disturbances had not yet appeared, the neurites of the mentioned ganglion-cells were still normal. Only afterwards an atrophy appears in those neurites, which is a necessary consequence of the injury of the ganglion-cell of which the neurite is an offshoot. The disease resides therefore primarily in the retina and not retrobulbar.

The name "retrobulbar neuritis", used until now, is therefore wrong and confusing. This name for such disturbances already met with increasing resistance in the ophthalmological literature, because the essence of the abnormality is not an inflammation. As a third objection against the name one can still bring up that, following the well-founded opinion of the anatomes, the 'optic nerve' must be called "optic fascicle", because it is not a "nerve". The inflammation of it is therefore no "neuritis". So the right name for the abnormalities mentioned, as in methanol intoxication, is "laesio ganglii fasciculi optici".

Before the publication from *Chew c s* appeared, many others had already found out that the affection of the visual apparatus in methanol-intoxication does certainly not begin primarily retrobulbarly, but that already from the beginning abnormalities exist in the multipolar ganglion-cells (*Mac Donald, Birch-Hirschfeld, Tyson and Schonberg*) the cellular nuclei are located excentrically, become wrinkled and get torn, the fibrils change in a fine powder, the cells lose dendrites.

In intoxication with aethanol and tobacco too pathologic-anatomical phenomena arise at first in the retina and again ex-

classification from *Cajal*) has been damaged (*Rönne, von Hippel*) In the experiment on animals the multipolar cells are immediately affected (*Aljamo and Accardi*) So in aethanol intoxication as well as in methanol intoxication there is no question of a primary retrobulbar development of the abnormalities

Several observations make it probable that the tobacco and aethanol amblyopia is essentially caused by an aneurine deficiency In favour of this tells for instance that the vision improves more surely by administering aneurine than by eliminating the toxin (among others *Holth, Johnson*) If this conception proves right, the lesion of the ganglion of the optic fascicle by aethanol- and tobacco poisoning is an identical disease as the one caused by aneurine shortage

In tabetic optic atrophy *Assinder* (2) found abnormalities in the nervous elements of the retina and—which is remarkable—again exclusively in the multipolar cells these cells had practically totally disappeared while the cells of the ganglion retinae, situated only 30  $\mu$  beside them the bipolar cells, showed no abnormality at all Every symptom of inflammation was missing as well in the ganglion of the optic fascicle as in the neighbourhood *Assinder* writes "Primary optic atrophy (mind *Assinder's* quotation marks) is a remarkable condition I should like you to look at a section of the retina from such a case You will see that the nerve cell layer is practically non-existent It would seem that this condition certainly has not started as an inflammatory area in the retina" A little bit further *Assinder* puts the question "In fact, is the atrophy of the disc really primary at all?"

Concerning the cause of the tabetic optic atrophy, we have groped in the dark until now *Sobansky* (3) attributes the atrophy to a diastolic tension which is low in relation to the intra ocular tension His therapy is based on this conception However several arguments have been advanced against his thesis *Assinder* tries to explain the remarkable lesion of the multipolar cells in tabes by the abnormalities in the vessels occurring in this disease

But till now it was as far as I can see quite incomprehensible why in the retina there are the multipolar cells that are affected and why the affection is limited to these cells, two facts which are common to the effect of avitaminoses intoxications and tabes

On these remarkable facts however recent investigations might throw some light

*Bürk* and *Schmidt* (4) found that in the retina only the layer

conclude that the chain of redox-reactions which transfers the hydrogen of the tissue to the oxygen of the air, is another in the multipolar cells than in the other cells of the retina. That the above-mentioned factors only affect the multipolar cells, that only those cells are destroyed if for instance a certain vitamin for the respiration fails, must be ascribed to the fact that those cells need special redox-reactions for their respiration. In the laesio ganglii fasciculi optici only the special fermentative actions of those cells are hindered by the avitaminosis, the bacterial or other toxins.

It is true that the investigations by *Bürki* and *Schmid* were confined to animals, but the results have opened our eyes for an exceptional situation in the multipolar cells, which could also exist in man. As a matter of fact this could already have been concluded from what the clinic and the pathological anatomy had taught us concerning man. We therefore dare to propose the hypothesis that also in man the respiration of the multipolar cells is cared for by a special chain of redox-reactions.

Concerning our therapy, the above-mentioned pathogenetic conception might prove of great importance. Thus, for instance in case of the development of a lesion of the optic fascicle by tabes, we rather prefer dropping the interventions proposed by *Sobanski* for reducing the intraocular tension, but we will try to improve the defective cell-respiration by putting the required vitamins at the disposal of the cells. It must still be elucidated if ascorbic acid gives more results than a vitamin forming another link in the chain of redox-reactions for the respiration, e.g. vitamins of the B-group.

Further research work will be necessary to prove whether our hypothesis is right. If so, we will be on the right track for adequate therapeutic measures.

### Summary

In the so-called "retrobulbar neuritis" by toxins and avitaminoses and in the tabetic so-called "primary optic atrophy", the primary symptoms are lesions in the retina and remarkably only in the multipolar ganglion cells of that organ, the ganglion cells of the ganglion fasciculi optici.

The cause of this peculiarity remained dark until now.

The writer gives an interpretation, based on recent discoveries. He points out that in the retina only in the layer of the multipolar

an exceptional position as regards the chain of redox reactions governing the cellular respiration. The special fermentative reactions for the respiration of these cells could be disturbed by an insufficient supply of the necessary vitamins as well as by bacterial or other toxins which impede especially one of these peculiar reactions.

### *Zusammenfassung*

Bei der sogenannten Neuritis retrobulbaris durch Gifte und Avitaminosen sowie bei der tabischen Optikusatrophie sind keine Schädigungen in der Netzhaut und zwar in den multipolaren Ganglienzellen also denen des Ganglion fasciculi optici, nachgewiesen. Die Ursache hierfür ist bis jetzt ungeklärt.

Auf Grund neuerer Befunde nach denen Ascorbinsäure nur in der Schicht der multipolaren Ganglienzellen sich findet, müssen sie also bei den Redoxreaktionen eine besondere Stellung haben. Diese können wahrscheinlich durch ungenügende Vitaminzufuhr und verschiedenerlei Gifte gehemmt werden. Durch reichliche Mengen geeigneter Vitamine ließe sich eine kausale Therapie einführen.

### *Résumé*

Dans les affections appelées neurites retrobulbaires par toxines et avitaminoses aussi que dans l'atrophie tabétique du nerf optique, existent des lésions rétiniennes. Chose remarquable ces lésions siègent seulement dans les cellules ganglionnaires multipolaires de cet organe donc dans celles du ganglion fasciculi optici. La raison n'en est pas encore éclaircie.

Maintenant que les dernières recherches ont démontré que l'acide ascorbique ne se trouve que dans la couche des cellules ganglionnaires multipolaires ces dernières prennent une place particulière dans la chaîne des redoxo réactions de la respiration cellulaire. Ces réactions pourraient vraisemblablement être inhibées par différents poisons et un apport insuffisant de vitamines. Des quantités abondantes de vitamines appropriées constitueraient une thérapie causale.

### *References*

- 1 Chew, Berger, Brines, Capron, J. Amer. Med. Ass. 103 No. 2 p. 61 Ao. 1946 — 2 Assinder, Brit. J. Ophth. Jan., 1942 p. 1 — 3 Sobanski, Graefes Arch. 150 Ao. 1936 p. 401 — 4 Bürki and Schmid, Ophthalmologica 103 1943 p. 63 and 121

(Aus «Nederlandsch Gacrhuis voor Ooglijders», Utrecht [Prof. H. J. M. Weve])

## Über den Helligkeitsverlauf positiver Nachbilder.

Von M. PANNEVIS

Zur Messung des Helligkeitsverlaufes einer Nachbildphase eignet sich vortrefflich der sogenannte Nachbildumschlag. Als solchen bezeichnet man bekanntlich den Wechsel der Helligkeitsverteilung in einer Nachbildphase als Folge einer Variation der Hintergrundsleuchtdichte.

Vom Nachbildumschlag ist wesentlich verschieden die Nachbildumkehr. Als solche bezeichnet man bekanntlich den Wechsel der Nachbildphase, welcher bei invarianter Leuchtdichte des Hintergrundes, auf welchem das Nachbild erscheint, vor sich geht. Die Nachbildumkehr als Phasenwechsel ist die Folge der primären Vorbildexposition, der primären Reizbeleuchtung. Der Nachbildumschlag ist eine Phasenmodifikation durch sekundäre Reizbeleuchtung der ganzen Netzhaut. Die Phasen der Nachbildumkehr bezeichnet man als positives und negatives Nachbild. Für die Phasenmodifikation hat *Weve* die Bezeichnung induziertes Nachbild vorgeschlagen. Diese Begriffsbestimmungen sind wesentlich zum Verständnis unserer Ausführungen. Erzeugt man sich z. B. ein dauerhaftes Nachbild, und läßt man es in der positiven Phase gegen einen Hintergrund erscheinen, der heller ist als das Nachbild, so schlägt das Nachbild um. Man sieht, wie wichtig es ist, hier nicht von negativem Nachbild zu sprechen, denn die Phase wird durch den Umschlag nicht beendet, sie wird nur durch die Hintergrundsleuchtdichte variiert. Schließt man nämlich die Augen, so erscheint sogleich das Nachbild in der Helligkeitsverteilung der Phase. Macht man die Leuchtdichtenvariation des Hintergrundes meßbar, so kann man leicht feststellen, daß mit der Dauer der Phase die umschlagende Leuchtdichte abnimmt. Somit hat man ein Mittel in der Hand, den Phasenverlauf durch Induktion festzulegen.

Solche Versuche wurden schon vor uns ausgeführt, das Phänomen ist ja schon seit *Petresc* 1658 bekannt. Aber die Messungen

unserer Vorgänger, *Lasareff* und seiner Schüler, sind, wie noch ausgeführt werden wird nicht unvoreingenommen angestellt, sondern haben eine Theorie zu beweisen. Dazu kommt daß sie unter Annahmen dargestellt werden, welche erst zu beweisen sind.

Wir haben daher voraussetzungslose Versuche über den Nachbildumschlag angestellt und sind folgendermaßen zu Werk gegangen.

Bekanntlich gilt für die Leuchtdichte  $E$  die Beziehung

$$E = \frac{I A \cos \alpha}{r^2}$$

worin  $I$  die Intensität der beleuchtenden Lichtquelle ist,  $A$  das Albedo der beleuchteten Fläche,  $\alpha$  der Einfallswinkel und  $r$  der Abstand von Lichtquelle und beleuchteter Fläche. Hält man  $I$ ,  $A$  und  $r$  konstant, dann kann man in einem bestimmten Leuchtdichtengebiet die Leuchtdichte variieren durch Variation von  $\alpha$ . Macht man die beleuchtete Fläche um eine vertikale Achse drehbar, dann kann man in der einfachsten Weise die Hintergrundleuchtdichte variieren und messen durch die Messung eines Winkels.

Auf einer rechteckigen genau waagrecht gestellten Grundplatte wurde ein Koordinatenkreuz eingravirt und im Koordinatenursprung eine lotrechte Achse errichtet, um welche der Schirm  $B$  drehte. Dieser Schirm  $B$  war auf der einen Seite mit dem *Walshschen* Zinkweiß gestrichen Albedo 0,9 auf der

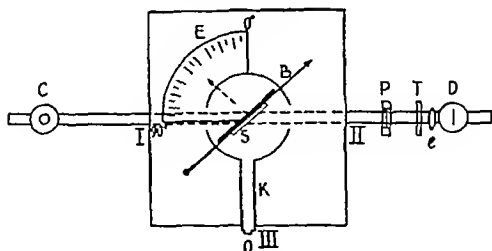


Fig 1

anderen Seite trug er einen ebenen Spiegel  $S$ . Der Stand des Schirmes wurde mittels eines Zeigers auf der Skala der Grundplatte abgelesen. Der Schirm war eingeschlossen in ein mattschwarzes Gehäuse welches 3 Öffnungen hatte. Die Öffnungen  $I$  und  $II$  lagen einander gegenüber, und zwar auf der 90° Linie der Skala welche mit dem einen Schenkel des Koordinatenkreuzes ko- inzidierte. Die Öffnung  $III$  lag auf der Null Linie der Skala, die wiederum

mit dem anderen Schenkel des Koordinatenkreuzes zusammenfiel. In der Fig 1 ist C eine elektrische Lampe, welche vor I gelegen ist, von 40 Dekalumen, was bei einem Schirmalbedo von 0,9 und einer Beleuchtungsstärke von 150 Lux eine Leuchtdichte von 135 Apostilb gibt. Vor II steht eine Wolframlampe D, Betriebsstrom 15 Ampère, 220 Volt Wechselstrom, Lichtstärke 325 Kerzen, was bei einer Blendenöffnung von 1 cm für den Beobachter in 0,50 cm Abstand eine Leuchtdichte von 140 000 Apostilb ergibt. Beide Lampen waren so aufgestellt, daß Licht nur zum Schirm durch die Öffnungen I und II gelangen konnte. Zwischen dem Schirm und der Wolframbandlampe stand ein photographischer Verschuß P, ein *Tscherning*-Glas T, eine Linse und eine Gesichtsfeldblende. Auf diese Weise wurde die Bandlampe abgebildet in das bei O befindliche Beobachterauge, welches durch einen Pappschlot k und durch die Öffnung III nach dem Schirm sah. Der photographische Verschuß regelte die Expositionszeit, hier also die Vorbilddauer, denn die Bandlampe wurde als Vorbild verwendet, die Blende als Bildgröße betrug  $1-4^{\circ}$ .

In Vorversuchen hatten wir festgestellt, daß eine Expositionszeit von 1 sec bei einer Bildgröße von  $2^{\circ}$  eine volle Nachbildentwicklung gewährleistete. Um ein Nachbild zu erzeugen, wurde der Spiegel des Schirms so aufgestellt, daß das Beobachterauge in O die Bandlampe bei Öffnung des Verschlusses sah. Am Ende der Expositionszeit wurde der Schirm so gedreht, daß der Beobachter nunmehr die Hinterfläche des Schirmes sah, beleuchtet durch die Lampe C. Durch Änderung des Standes des Schirmes konnte nun dessen Leuchtdichte passend variiert werden. Im einzelnen gestalteten sich die Versuche folgendermaßen. Durch Drehen des Schirmes wurde die Hintergrundsleuchtdichte vermindert, bis das Nachbild verschwand. Machte man nun die Leuchtdichte noch etwas geringer, so tauchte das Nachbild, nun aber umgeschlagen, wieder auf. Es ging also darum, das Nachbild mit dem Hintergrund photometrisch gleich zu machen. Es bestanden nun zwei Möglichkeiten. Man kann dem photometrischen Gleichsein folgen, was besagen will, die Leuchtdichte fortwährend so verändern, daß kein Nachbild zu sehen ist, weil es gleich hell erscheint wie der Hintergrund. Man kann aber auch statt einer solchen kontinuierlichen Messung eine diskontinuierliche wählen und in bestimmten Zeiten, immer ausgehend vom Zustand bei geschlossenem Auge, die Leuchtdichte des Hintergrundes aufsuchen, welche gleich erscheint der Nachbildhelligkeit. Die Ergebnisse beider Meßreihen sind nicht gleich.

In der Fig 2 sind die Resultate der kontinuierlichen Messungen dargestellt, in der Fig 3 der diskontinuierlichen. Man

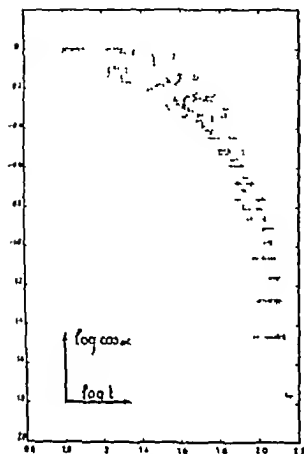


Fig 2

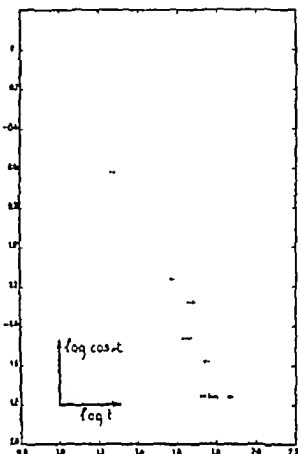


Fig 3

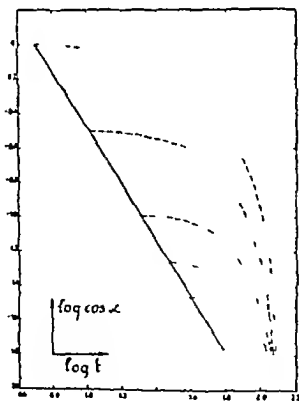


Fig 4



sieht, daß bei der kontinuierlichen Messung eine größere Schwankungsbreite auftritt und die Meßwerte in einer gegen die Abszisse stärker konkav gekrümmten Kurve liegen. Dies zeigt, was auch theoretisch zu fordern ist, daß bei der kontinuierlichen Messung der Nachbildablauf durch die Messung beeinflußt wird. Beide Meßreihen demonstrieren aber, daß mit der Phasendauer die Nachbildhelligkeit, gemessen an der Hintergrundleuchtdichte, abnimmt. Dem sind wir systematisch nachgegangen, und Fig 4 bringt das schematische Ergebnis. Die ausgezogene Gerade ist der Mittelwert aller ersten Messungen nach dem Ende der Vorbildexposition, in zunehmend größeren Zeitabschnitten gemessen. Die Koordinaten dieser Geraden sind Logarithmen. Es bedeuten

$$y = \log \cos \alpha$$

$$x = \log t$$

Für die Abhängigkeit der Nachbildhelligkeit einer Phase von der Phasendauer ergibt sich somit

$$\cos \alpha = t^{-0.69} \cdot e^{2.63} \quad 1)$$

in einem gewöhnlichen Koordinatensystem

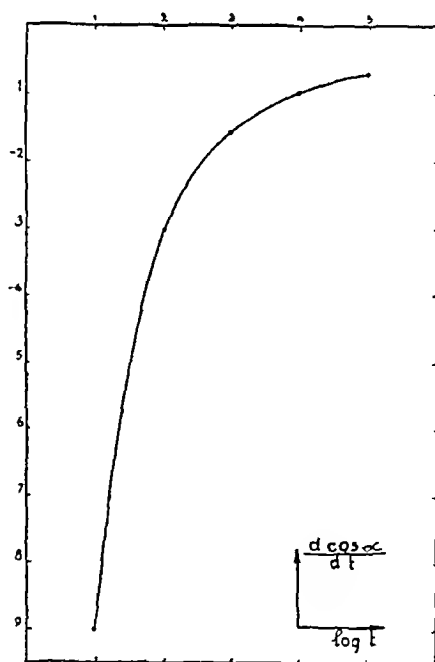


Fig 5

Der Helligkeitsverlauf einer Nachbildphase folgt demnach einer Potentialgleichung. Diese Gleichung kann man leicht differenzieren nach der Zeit und erhält dann

$$\frac{d \cos}{d t} = - \frac{0,59 \cdot 2 \cdot 71828^{2,63}}{t^{1,59}} \quad 2)$$

Dies ermöglicht die graphische Darstellung der Geschwindigkeit des Nachbildablaufes. In Fig 5 erscheint die Zeit  $t$  als Abszisse, der Differentialquotient der Hintergrundshelligkeit nach der Zeit als Ordinate. Man sieht ohne weiteres, daß die Geschwindigkeit sehr rasch abnimmt, um dann fast unmerklich kleiner zu werden. Dieser Verlauf der Geschwindigkeit ist so eindeutig, daß es überflüssig erscheint, die Beschleunigung, also den zweiten Differentialquotienten der Hintergrundleuchtdichte, nach der Zeit graphisch darzustellen. Die Beschleunigung ist anfangs sehr groß, wird rasch sehr klein und nimmt weiter ganz allmählich und konstant ab.

Es ist von vornherein klar, daß ein solcher Reaktionsablauf mit den das Nachbild hervorrufenden physikalischen Prozessen photoelektrischer und photochemischer Art nichts zu tun hat. Inwieweit biochemische Prozesse und die konsekutiven physiologisch psychologischen Vorgänge für einen solchen Reaktionsverlauf verantwortlich gemacht werden können, bleibt noch zu untersuchen. Die durch Lichtquantenabsorption und die hierauf wahrscheinlich folgenden photochemischen Reaktionen zustande kommende Netzhautreizung wird als nervöse Erregung fortgeleitet, um als Empfindung bewußt zu werden. Der Erregungszustand des Sehorgans, dieses im Sinne *Herings* als die Gesamtheit von Empfänger (Auge), Leiter (Sehbahn) und Empfänger (optischer Sektor der Hirnrinde) definiert, überdauert den Lichtreiz und läuft ab nach den Gleichungen 1) und 2). Wie viele Teilprozesse diese Reaktionskette hat, wissen wir nicht. Man kommt der Wahrheit aber sicherlich am nächsten, wenn man diese Kette einteilt in retinale nervöse und Reaktionen höherer Ordnung. Wiewohl wir über diese Reaktionen nur sehr wenig wissen, so wissen wir doch genug, um aussagen zu können, daß die Reaktionsgeschwindigkeit und die Reaktionsart der nervösen Glieder der Kette und vollends der höherer Ordnung langsamer und anders ablaufen. Wir müssen daher zur Identifikation der gesuchten Reaktionsglieder durch die Gleichungen 1) und 2) rekurren auf die der

nervösen Leitung vorausgehenden Prozesse Diese gehen im Sinnesepithel der Netzhaut vor sich und müssen ihrem Wesen nach biophysikalische bzw biochemische Vorgänge sein Wir wissen von diesen Vorgängen wiederum nur, daß sie durch physikalische Vorgänge ausgelöst werden und einmal ablaufend die mit der Zelle verbundene nervöse Bahn in Erregung zu versetzen vermögen Ist unsere Überlegung zutreffend, dann stellt sich die Reaktionskette dar als eine Kette, bei welcher jede folgende Reaktion langsamer abläuft als die vorhergehende und bei welcher jeder Teilprozeß ein für ihn charakteristisches Differential der Reaktionsgeschwindigkeit hat Der Nachbildablauf, so wie er hier dargestellt ist, ermöglicht die Identifikation der ihn verursachenden Reaktion

Ähnliche Betrachtungen haben vor uns schon *Lasareff* und *Kravkov* angestellt *Lasareff* und mit ihm *Kravkov* haben ebenfalls den Ablauf einer Nachbildphase studiert und die Umfeldleuchtdichteänderung mit der Zeit gemessen Sie fanden eine Kurve, welche der Gleichung

$$I = A + B \cdot e^{-a_3 t}$$

entspricht, worin  $I$  die Intensität des Reizlichtes bedeutet und  $A$ ,  $B$  und  $a_3$  Konstanten sind *Lasareff* nahm an, daß durch den Lichtreiz Reizstoffe entstehen, bzw Stoffe umgesetzt werden, deren Abbauprodukte reizen, und daß dieser Prozeß eine monomolekuläre Reaktion sei Die Geschwindigkeit einer monomolekulären Reaktion kann nun ausgedrückt werden in einer Gleichung, in welcher

$$-a \cdot c'$$

vorkommt, worin  $c'$  die Konzentration der Reaktionsprodukte bedeutet Nach Differentiation nach der Zeit geht dieser Ausdruck über in einen solchen, worin

$$B \cdot e^{-a_3 t}$$

vorkommt Gegen diese Ableitung ist natürlich nichts vorzubringen, nur muß gesagt werden, daß ihre Berechtigung noch bewiesen werden muß Mit anderen Worten sie ist mathematisch einwandfrei, aber da sie voraussetzt, was sie beweisen soll, tautologisch

Prinzipiell haben diese Autoren aber den Grundgedanken solcher Messungen reiner gehandhabt als wir Sie haben nämlich

in ihrem Hintergrund eine zentrale lichtlose Stelle ausgespart, auf welche sie das Nachbild projizierten, so daß sie eine Infeld Umfeld Photometrie durchführen konnten. Wir sind ursprünglich vom selben Prinzip ausgegangen, haben es aber sehr bald verlassen, weil es wegen der physiologischen Fixationsunruhe unbrauchbar ist. Während bei unserem Verfahren das Nachbild immer auf gleichmäßig erhelltem Hintergrund erscheint fällt es bei Lasareff und Krawkow auf jeweils anders erleuchteten Hintergrund, was so wechselnde Kontrastverhältnisse gibt daß komplikationslose Messungen ausgeschlossen sind. Das größere Übel unsere nicht theoretisch einwandfreie Photometeranordnung, erweist sich in diesem Falle als das kleinere. Bekanntlich ist es besonders schwierig Nachbilder an einer Stelle festzuhalten, weil sie wegstreben. Das macht eine Infeld Umfeld Anordnung illusorisch und die Relzverteilung inkonstant. Unsere Aufstellung hat den Vorteil eines konstanten Fehlers.

Erzeugt man sich nun ein peripheres Nachbild — wir wählen eine Exzentrizität von  $6^\circ$  temporal — dann erhält man eine

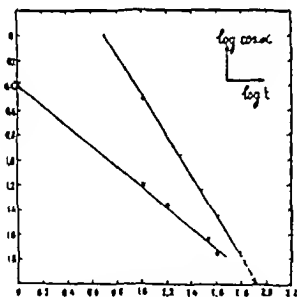


Fig 6

andere Kurve. Wie die Fig 6 zeigt, liegt diese Kurve niedriger als die zentraler Nachbilder und viel weniger steil gegen die Abszisse. Beide Geraden konvergieren näherungsweise zum gleichen Abszissenwert, was besagt, daß der Nachbildverlauf zentral und peripher gleich schnell vor sich geht, daß aber die Nachbildhelligkeit zentral viel größer ist als peripher. Das periphere Nachbild scheint aber schneller als das zentrale zu verblassen.

Führt man solche Versuche aus mit Nachbildern, die noch periphereren Netzhautstellen angehören, so verblassen die Nachbilder noch schneller bei gleich schnellem Verlauf. Systematische Versuchsreihen über die Beziehungen der Exzentrizität und des Nachbildverlaufes haben wir nicht angestellt, denn sie erfordern eine spezielle Apparatur, die einzurichten nicht unsere Absicht war.

Auch über die Art des Nachbildablaufes unter pathologischen Umständen haben wir nur orientierende Versuche angestellt. Es ergab sich, daß bei Zentralskotom die Nachbildfunktion vollständig fehlen kann im Gebiete des Skotoms, das will sagen, Nachbilder nicht hervorgerufen werden konnten. Mit der Restitution des Sehvermögens erschienen auch die Nachbilder wieder, und zwar mit einem peripheren Verlauf, der bei weitergehender Wiederherstellung zentralen Charakter annahm. Wir hoffen auf diese Dinge später zurückzukommen.

Zum Schluß möchte ich meinen Lehrern Prof. *Weve* und Dr. *Fischer* herzlich danken für ihre freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit.

### *Zusammenfassung*

Ein intensives Nachbild wird projiziert auf einen Hintergrund, dessen Helligkeit variiert und registriert werden kann. Die Helligkeit des Nachbildes wird charakterisiert durch diejenige Helligkeit des Hintergrundes, bei welcher Nachbild und Hintergrund den gleichen Helligkeitseindruck verursachen (Umschlag von positivem in negatives Nachbild). Die Abnahme der Helligkeit folgt der Potentialgleichung  $H = t^a e^b$ . Die den Lichtreiz überdauernde Regung verläuft langsamer als die einleitenden physikalischen Prozesse und, soweit zu beurteilen ist, anders und schneller als die höheren nervösen Prozesse. Jede folgende Reaktion dieser Kette läuft dann langsamer ab als die vorhergehende. Periphere Nachbilder nach gleichem Lichtreiz sind weniger intensiv und verblassen schneller. Im Areal eines zentralen Skotomes kann die Nachbildfunktion vollständig fehlen, um bei Wiederherstellung des Sehvermögens erst peripheren und später zentralen Charakter anzunehmen.

### *Summary*

An intensive after-image is projected on to a screen, the brightness of which can be varied and registered. The brightness

of the after image is characterised by the intensity of the screen illumination which gives the same sensation of light as the after image is projected on to it (Change over from positive to negative after image) The decrease in brightness follows the potential equation  $H = t^a e^b$  (In which  $a$ ,  $b$ , and  $e$  are constants and  $t$  stands for time) These processes are slower than the initial physical processes and, as far as can be judged, different from and weaker than the higher nervous reactions In this case each successive reaction of this series takes place at a slower rate than the preceding one Peripheral after images following the same light stimulus are less intensive and fade out quicker In the area of a central scotoma the after image can be entirely absent On the return of vision it appears first peripherally and then centrally

### Résumé

Une image consécutive intense est projetée sur un arrière plan à éclairage variable et enregistrable La luminosité de l'image consécutive est caractérisée par celle de l'arrière plan pour laquelle l'image et ce plan donnent la même impression de luminosité (passage de l'image consécutive positive à la négative) La diminution de luminosité se fait selon l'équation  $H = t^a e^b$  La réaction qui fait suite à l'excitation lumineuse s'effectue plus lentement que le processus physique qui la déclenche Pour autant qu'on puisse en juger, elle est différente et plus rapide que les processus nerveux d'un ordre plus élevé Dans la chaîne des réactions qui en résulte, chacune se déroule plus lentement que la précédente Pour une même excitation lumineuse, les images consécutives périphériques sont moins intenses et pâlisent plus vite Dans l'étendue d'un scotome central, elles peuvent faire totalement défaut Lors du rétablissement de la vision elles réapparaissent d'abord à la périphérie et ensuite au centre

### Literatur

- Gassendi Vita Peireschi 1658 — AravLoB, Pflügers Arch f Physiol 202 112 1924 — Lasareff Pflügers Arch f Physiol 201 333, 1923 — Weve Brit J of Ophth 8, 627, 1925 — Zolna, Fiziol 28 307 1940 (Zbl. Aughk 40 12)

## La Pathogénie de la Rétinite Pigmentaire.

Par E REDSLOB (Strasbourg)

La question de la pathogénie de la rétinite pigmentaire est un problème qui n'est pas résolu, loin de là. Et pourtant, ces dernières années, nombreux sont les auteurs qui ont travaillé cette question, moins en France, il est vrai, beaucoup plus en Angleterre, en Suisse, en Italie et en Allemagne. Depuis toujours, on a invoqué l'hérédité comme facteur étiologique. La consanguinité des parents devait, entre autres, jouer un rôle prépondérant. Il est vrai que la rétinite pigmentaire revêt un caractère familial indéniable, mais la consanguinité des parents que l'on nous décrivait autrefois comme un fait classique, constant ou presque, ne se retrouve, en réalité, d'après des statistiques plus récentes, que dans 25 % des cas de rétinite pigmentaire (*Nettleship, Leber, Schieck*).

Par contre, ce qui est curieux, c'est que plusieurs affections dégénératives de la rétine dont l'aspect ophtalmoscopique diffère de celui de la rétinite pigmentaire, lui sont certainement parents du fait qu'elles alternent, dans la même famille, avec la rétinite pigmentaire typique : telle la rétinite pigmentaire sans pigment, la rétinite albescente, l'espéranopie congénitale (*Franceschetti et Babel, Schieck, Rossano et Valles, Baillart*). Entre ces affections il n'y a, du reste, que des nuances.

Il est un fait incontestable : la rétinite pigmentaire est une affection héréditaire. De plus, il est certain que cette affection présente un caractère héréditaire récessif. Mais, en parlant d'hérédité comme facteur étiologique, la question n'est de loin pas éclaircie. Il faut savoir comment agit ce facteur hérédité, par quel mécanisme il déclenche l'évolution de la rétinite pigmentaire. Nous ne pouvons encore formuler que des hypothèses. Ce n'est que par l'étude des faits, par des recoupements que nous arriverons au but.

Que nous apprend à ce sujet l'étude de la littérature ophtalmologique ?

Une des plus anciennes conceptions est celle d'une abiotrophie des éléments sensoriels de la couche des cônes et bâtonnets. Ce qui est caractéristique dît *Leber*, ce n'est pas la pigmentation mais l'atrophie progressive des éléments spécifiques. Il s'agit donc d'une dégénérescence tapéto-rétinienne pigmentée ou non pigmentée. D'après *Stock* ce sont d'abord les articles externes puis les articles internes et leurs noyaux qui dégèrent. Cette dégénérescence débute dans la région équatoriale. Elle est suivie par une atrophie des différents éléments nerveux de dehors en dedans. Il en résulte une désorganisation complète des grains externes et internes. La perte de ces éléments nobles engendre une prolifération de névroglie ce qui ne doit pas nous surprendre. Plus tard on observe une prolifération de l'épithélium pigmentaire qui entraîne avec lui son pigment en envahissant la rétine proprement dite. La pigmentation est donc un phénomène absolument secondaire.

Ces derniers temps *Boarne*, *Cambel* et *Tonsby* ont fait, sur les rats, une constatation assez significative. Deux cents de ces animaux étaient atteints de cataracte et de rétinite pigmentaire. Ils présentaient tous une abiotrophie primaire de l'épithélium sensoriel suivie d'une pigmentation secondaire. Cette observation sur l'animal confirme donc ce que l'on pensait de l'évolution de la rétinite chez l'homme.

Si le neuroépithélium disparaît, quelle en est la cause? *Wood* dit qu'à l'état physiologique ce sont des enzymes intracellulaires qui agissent comme catalyseurs assurant le métabolisme cellulaire. Dans la rétinite pigmentaire ou la suite d'un trouble héréditaire ces enzymes sont défectueux ou fonctionnent mal de sorte que les cellules visuelles s'atrophient. Ce seraient les mêmes enzymes qui contribueraient à élaborer le pourpre visuel. *Satanowsky* pense également à une altération du chimisme cellulaire par défaut héréditaire, en particulier à l'absence de vitamines. Quoi qu'il en soit nous le répétons l'ageot occif héréditaire s'attaque directement au neuroépithélium sensoriel, la pigmentation ultérieure n'est qu'un phénomène secondaire.

En considérant toujours l'abiotrophie neuroépithéliale comme le processus primaire, une autre théorie l'attribue à des phénomènes inflammatoires héréditaires ou acquis. C'est là que l'on fait avant tout intervenir la syphilis alors même que les réactions sérologiques sont toujours négatives (*Mamola* et *Bellina*). En France c'est surtout sous l'impulsion de *Morax* que l'étiologie syphilitique a été adoptée par la grande majorité des ophtalmologistes qui l'agisse de syphilis congénitale ou acquise. Il est vrai que l'on a parfois confondu les lésions ophtalmoscopiques de l'hérédosyphilis avec celles de la rétinite pigmentaire et pourtant la discrimination n'est pas difficile. D'autre part si l'étiologie syphilitique a en quelque faveur c'est que la rétinite pigmentaire est très souvent associée à d'autres affections telles que la surdité que l'on est enclin à imputer à cette lare héréditaire.

En Allemagne surtout on attache moins d'importance à l'origine syphilitique (*Igersheimer*, *Leber*). Par contre d'autres affections infectieuses joueraient un rôle incontestable telles que la fièvre typhoïde (*Leber*), la malaria (*Moreu*) la scarlatine (*Nettelship*) la diphtérie (*Challous*) la rougeole (*Bücklers*). En effet, les toxines de la rougeole seraient non seulement dermatotropes mais aussi neurotropes (*Bücklers*). Nous citerons dans un instant, une obser-



vation personnelle inédite ou l'origine de la rétinite pigmentaire est certainement infectieuse

Les constatations anatomo-pathologiques sont à l'appui de cette thèse inflammatoire. Mes propres recherches m'ont démontré que la choroïde est le siège d'une prolifération de tissu conjonctif avec néoformation de vaisseaux. J'ai imputé cette prolifération à un processus inflammatoire et considéré, par conséquent, la rétinite pigmentaire comme une chorio-rétinite. Du reste, dans la suite, un auteur italien, *Schupfer*, a émis l'hypothèse que c'est le mésoderme qui est le point d'attaque du vice héréditaire.

Cette théorie prévoyant l'importance d'une lésion mésodermique héréditaire nous amène à parler de la théorie vasculaire qui est également une lésion mesodermique. Elle a beaucoup d'adeptes. Il ne faut pas s'en étonner, car il est un fait clinique connu que les vaisseaux de la rétine, artères et veines, dans la rétinite pigmentaire sont toujours considérablement contractées et cela à une époque où la vision centrale est encore normale ou presque. Il s'agirait, d'après *Leber*, de contractions spasmodiques. Secondairement, elles pourraient entraîner la dégénérescence progressive de la rétine en influençant défavorablement la nutrition de la membrane visuelle (*Corrado, Winkler*). Déjà *Nettleship* avait rendu attentif au fait que chaque lésion des artérioles pouvait provoquer une rétinite pigmentaire chez des personnes disposées, c'est-à-dire là où l'affection est héréditaire. Dans les cas de rétinite pigmentaire après rougeole — nous en avons parlé il y a un instant — *Bücklers* attribue l'évolution de l'affection oculaire à des spasmes vasculaires de la rétine dont étaient atteintes les malades en question. *Moreu* a rapporté l'observation d'un cas de rétinite pigmentaire par vasoconstriction après malaria. *Sudarev* a observé un cas de rétinite pigmentaire à la suite d'un typhus exanthématique. L'auteur rappelle que cette maladie infectieuse s'attaque avant tout aux capillaires et ce sont ces lésions vasculaires qui sont à la base de l'affection rétinienne. D'autre part, on a rencontré la rétinite dans certaines familles où les troubles vasculaires de *Raynaud* sont fréquents (*Hepburn*). Un autre facteur pourrait aussi être invoqué en faveur de la théorie vasculaire, c'est l'action thérapeutique des interventions sur le sympathique, en particulier de la stellectomie dont *Caeiro* vante les effets « miraculeux ».

Quant à moi, je suis un peu sceptique à ce sujet et je préfère rapporter ici une observation personnelle fort rare, mais fort instructive

En 1935 Je rapportais à la Société Française d'Ophthalmologie l'histoire d'une petite malade G. H., âgée alors de 14 mois, qui perdit subitement la vue à la suite d'une réaction fébrile de vaccination antivaricelleuse. La cécité évolua rapidement en peu de jours elle s'accompagna de dilatation et d'immobilité pupillaire.

Au fond de l'œil on distinguait tous les symptômes d'un spasme de l'artère centrale la rétine était ischémique

L'enfant fut traitée par des vasodilatateurs et malgré le peu de probabilité d'une infection d'hérédité spécifique les injections d'acécoline furent combinées d'injections d'acétylsarsan et, plus tard de sulfarsénol. Ces médicaments se rangent du reste également parmi les vasodilatateurs

Après six semaines de cécité presque complète les pupilles reprirent leur motilité et la vision revint. Cependant ce ne fut qu'après trois mois que la fillette récupéra sa vision primitive aux deux yeux.

J'ajoute que malgré le retour de la vision la pupille restait décolorée, que les vaisseaux étaient fortement rétrécis et que le fond des deux yeux était toujours d'une pâleur à tel point frappante que je me demandais si le spasme artériel ne s'étendait pas aux artères nourrissant la choroiée

Du reste il s'agissait d'une enfant très intelligente dans la famille on ne relevait aucune tare intéressante

En cours des années qui suivirent cet accident oculaire j'apprenais par les parents sans que l'on me ramenât la petite malade que la fillette avait une vue parfaitement normale qu'elle avait appris à lire sans difficulté qu'elle n'avait jamais été entravée dans ses études par sa vue

Survint la guerre. Pendant plusieurs années je n'eus plus de nouvelles de G. H. Ce ne fut qu'au printemps 1946, que je rencontrais la mère. Elle me raconta que sa fille, âgée maintenant de 12 ans voyait fort bien qu'elle était une des premières élèves de la classe qu'elle faisait du sport sans être gênée par sa vue. Cependant, ajoutait-elle, Geneviève se plaint de mal voir à la tombée de la nuit.

Sur ma demande, l'enfant me fut amenée le 27 mars 1946. J'eus la désagréable surprise de constater chez elle une dégénérescence pigmentaire de la choroïde et de la rétine des plus typiques. En effet si l'acuité visuelle centrale était encore satisfaisante — elle était de  $\frac{1}{4}$  aux deux yeux, après correction d'une myopie de 20 D — le champ visuel présentait un rétrécissement tubulaire les limites extérieures du champ atteignant au maximum 10 %

Au fond des deux yeux, je notais une légère mais nette décoloration des deux pupilles

Les vaisseaux étaient extrêmement minces filiformes, les artères aussi bien que les veines. Le fond avait une teinte encore normale sauf à la périphérie où elle était ardoisée. Vers la périphérie également, je notais, aux deux yeux une zone assez fortement pigmentée composée de foyers ayant l'aspect caractéristique de corpuscules noirs.

Au point de vue subjectif la jeune malade se plaignait de mal voir

le soir, d'avoir quelque peine à enfiler les aiguilles, mais n'était, au reste, absolument pas gênée dans ses études

Il n'y avait donc nul doute, la fillette était atteinte d'une dégénérescence pigmentaire tout à fait typique, tant au point de vue objectif que subjectif

J'ai fait examiner la jeune fille par mon collègue, Monsieur le Docteur Rohmer, Professeur de Pédiatrie. Il n'a pu relever aucune lésion organique, et, au point de vue intellectuel, la malade est beaucoup au-dessus de la moyenne

*Franceschetti* a rapporté, tout récemment, une observation analogue survenue 10 jours après la vaccination antivariolique, la cécité n'était pas accompagnée de vasoconstriction, mais d'un effacement du nerf optique. Cependant, plus tard, il se développa une rétinite pigmentaire typique avec vaisseaux très étroits

Mon observation démontre, à mon avis, d'une façon frappante, les rapports entre le spasme artériolaire et la rétinite pigmentaire. Cependant, comment intervient, dans ce cas, l'agent héréditaire ? Apparemment, il ne joue pas du tout, car jamais encore, dans l'ascendance de cette famille ou chez les collatéraux — je les connais personnellement — il n'y a eu de cas de rétinite pigmentaire ou d'affection analogue. Par mesure de précaution, j'ai fait faire les réactions de B W chez la plupart des membres de cette famille, elles ont toujours été négatives. Il faut donc admettre, d'après ce que j'ai énoncé plus haut, que, dans ce cas, la toxine du vaccin variolique a déclenché directement le spasme vasculaire et que ce spasme a engendré, dans la suite, la dégénérescence pigmentaire de la chorio-rétine, sans que le facteur héréditaire soit en cause.

Cette observation mise à part, nous avons vu qu'on a imputé les troubles vasculaires à des facteurs héréditaires agissant par malformation du feuillet mésodermique, à des affections infectieuses, inflammatoires. Ces derniers temps, on a, en suivant le mouvement moderne, attribué ces vasoconstrictions à des lésions endocriniennes (*Mecca*) ou diencéphaliques (*Schupfer*). Ceci nous mène à étudier la théorie pathogénique la plus récente, la plus discutée tout en même temps, celle qui met en œuvre les troubles endocriniens et ceux de la région infundibulo-tubérienne.

C'est une maladie bien curieuse qui a mis les esprits en éveil et les a incités à rapprocher les lésions de la rétinite pigmentaire des troubles endocriniens. C'est la maladie de *Lawrence-Biedl*.

On sait que cette maladie présente des symptômes de dé-

générescence tapéto rétinienne se combinant avec des troubles d'autres organes, parfois fort éloignés et dont la nature est certainement d'origine en partie hypophysaire, en partie d'encéphalique telles l'hypoplasie des organes génitaux, l'adiposité, les troubles de la croissance, la polyurie. A ces symptômes s'associent, il est vrai, d'autres troubles qui n'ont apparemment aucun rapport avec l'hypophyse la polydactylie, dont il faut également relever le caractère héréditaire, des troubles mentaux, etc

C'est en se basant sur ces faits que Zondek a affirmé le premier et d'une façon précise que la rétinite pigmentaire est tributaire d'une affection hypophysaire. Il rappelle que la partie intermédiaire de l'hypophyse contient une hormone qui disperse le pigment dans la peau de la grenouille et du poisson. Fort de ces notions Dax Cunningham a injecté de l'urine de malades atteints de rétinite pigmentaire dans le sac lymphatique de la grenouille et a obtenu en effet une dispersion des mélanophores. En injectant du sang de ces malades, l'action était encore plus lente. Il suffisait même de placer des lambeaux de peau de grenouille dans l'urine des malades pour qu'en 24 heures cette peau se noircisse. L'hormone de la dispersion du mélanophore ne se trouvant que dans le lobe intermédiaire de l'hypophyse il faut penser à la présence d'une hormone provenant de l'hypophyse dans le sang et dans l'urine de malades atteints de rétinite pigmentaire. Ces faits sont intéressants et rendent, à première vue du moins la théorie hypophysaire assez séduisante.

Des faits cliniques viennent à l'appui de cette conception. C'est ainsi que Belgaum a constaté presque toujours dans la rétinite pigmentaire, des modifications de la selle turque. C'est ainsi que Bark et Risk ont vu la rétinite pigmentaire s'associer à du gigantisme c'est ainsi que Schapfer a noté des troubles du métabolisme de l'eau.

Il est tout naturel que, dans ces conditions, les ophtalmologistes aient cherché à traiter la rétinite pigmentaire par des préparations hormonales, telles que le Meoformon (Wibaut) l'interméline et l'adrénoline (Jeandell et Thomas), l'extrait testiculaire (Biró). Il faut, cependant, avouer que cette médication hormonale n'a pas donné de résultats très encourageants. En tout cas elle n'est que peu employée et, si elle l'est, c'est sans grande conviction.

Les adeptes de la théorie hypophysaire y trouvent l'explication de la vasoconstriction des vaisseaux rétiens qui est si typique pour la rétinite pigmentaire. On sait, en effet que dans le lobe postérieur de l'hypophyse se trouvent des hormones qui ont comme fonction de contracter la musculature lisse qu'il s'agisse de celle de l'utérus ou de celle des artérioles. Si l'on admet donc une origine hypophysaire de la rétinite pigmentaire la vasoconstriction caractéristique de la rétinite pigmentaire et la dégénérescence consécutive des éléments rétiens s'expliqueraient facilement par une action hormonale. Ce n'est pourtant pas la constriction des artérioles de la rétine qui provoque la disparition des éléments sensoriels car ceux-ci sont nourris par les vaisseaux choroïdiens et l'hormone de l'hypophyse, la vasopressine devra donc surtout agir sur les vaisseaux de la choroïde. Je rappelle que dans mon ob-

servation personnelle, rapportée plus haut, j'ai cru discerner une ischémie choroidienne

Si l'on étudie la question de l'origine hypophysaire de plus près, il faut avouer que ce n'est pas l'hypophyse seule qui est en cause, mais la région hypothalamique, en particulier la région infundibulo-tubérienne tout entière. La polyurie accompagne parfois la rétinite pigmentaire, surtout sous la forme de *Lawrence-Biedl*. Or, le centre de cette polyurie se trouve dans la région superficielle du tubercule cendré. En enlevant l'hypophyse, on n'obtient une polyurie qu'au cas où le mésencéphale est également lésé (*Lhermitte*)

D'autre part, les expériences de *Bailey* et *Bremer* ont démontré qu'une lésion expérimentale du tubercule cendré provoque un syndrome adiposogénital alors même que l'hypophyse est complètement respectée. Cette paroi ventrale du ventricule moyen contient, en effet, des centres végétatifs supérieurs de la plus haute importance. En collaboration avec l'hypophyse, ils règlent, soit directement, soit par l'entremise de tout le système endocrinien, les fonctions métaboliques de l'organisme entier. Par conséquent, si l'on prend en considération les complications connues de la rétinite pigmentaire, il vaut mieux parler de rapports entre l'affection rétinienne, d'une part, et la région infundibulo-tubérienne et hypophysaire, d'autre part. Alors seulement nous comprendrons que cette rétinite peut s'associer à la dystrophie-adiposogénitale, au diabète insipide, à la dysfonction des organes sexuels (*Schupfer*)

En résumé, si l'on admet le développement de la rétinite pigmentaire en rapport avec des lésions mésencéphaliques, on pourrait expliquer l'abiotrophie de l'épithélium sensoriel et la désorganisation de la rétine tout entière par une vasoconstriction hormonale, la migration de pigment par l'action du lobe intermédiaire de l'hypophyse, les affections associées telles que la polyurie, le syndrome adiposo-génital, les troubles sexuels par des lésions du tubercule cendré. Tout cela paraît bien logique et parfaitement admissible.

Mais, il y a pourtant certains faits qui nous donnent à réfléchir et qui ne s'expliquent pas. C'est ainsi que *Schupfer* rappelle que la surdité et la surdi-mutité qui accompagnent fort souvent la rétinite pigmentaire ne peuvent relever de lésions de la région infundibulo-tubérienne ou hypophysaire. Il en est de même de la polydactylie et de la syndactylie qui font cortège avec la rétinite pigmentaire, il en est de même de la débilité mentale et d'autres troubles psychiques. Ici, aucune lésion mésencéphalique ne peut être en cause.

Nous sommes donc un peu déroutés, nous pensions être sur la bonne voie et ces derniers faits nous rendent un peu perplexes. Si un trouble endocrinien, une lésion du mésencéphale ne peut

expliquer toutes les manifestations pathologiques qui s'associent à la rétinite pigmentaire, ni une affection de la région infundibulo tubérienne ni celle de l'hypophyse même, tout cet édifice que nous voyons ébranlé avec peine s'écroulerait ? Je ne le crois pas, mais il faut que nous modifions notre conception du caractère de la rétinite pigmentaire comme entité morbide

Je suis intervenir ici ma conception personnelle. À notre avis, la rétinite pigmentaire n'est pas une affection uniforme, il y a plusieurs catégories de rétinite pigmentaire qui peuvent être divisées en deux groupes

1° Une affection sui generis, autonome, une affection oculaire qui ne s'accompagne qu'exceptionnellement de troubles somatiques autres que ceux de l'appareil de la vision

2° Une affection faisant partie d'un syndrome, ou l'affection rétinienne n'est qu'un symptôme d'une affection organique beaucoup plus vaste s'attaquant non seulement à l'œil, non seulement à la région mésencéphalique des glandes endocriniennes mais aussi à d'autres parties du cerveau que nous connaissons moins bien, à certains systèmes ou feuillettes dont les lésions engendrent les complications de la rétinite pigmentaire

La première forme, la forme autonome de la rétinite pigmentaire, n'est pas héréditaire. Elle se développe accidentellement. Ces accidents sont avant tout les processus inflammatoires. En effet, nous avons noté plus haut que la rétinite pigmentaire peut se développer à la suite d'une maladie infectieuse, la fièvre typhoïde la scarlatine la rougeole, la diphtérie ont engendré la rétinite pigmentaire. Nous même avons rapporté l'observation d'une dégénérescence pigmentaire typique chez une enfant atteinte d'un spasme des artères choroïdiennes et rétinienne relevant de la vaccination antivaricelleuse. Dans aucun de ces cas, l'hérédité n'a joué, il n'y a eu de complications localisées dans d'autres parties de l'organisme.

C'est dans ce premier groupe qu'il faut aussi ranger les rétinites pigmentaires syphilitiques. Il est vrai que ces cas, beaucoup moins fréquents que l'on croyait autrefois, peuvent s'accompagner d'autres symptômes syphilitiques, tels que la syphilis peut les créer n'importe où, qu'il s'agisse de syphilis héréditaire ou acquise. Bien que la syphilis héréditaire puisse être mise en cause nous ne rangeons ces formes de rétinite pigmentaire dans le second groupe où le gène héréditaire seul entre en action et non des germes pa-

thogènes transmis d'une génération à l'autre Il y a là une différence

Dans ce premier groupe où la rétinite pigmentaire est d'origine accidentelle, nous pouvons aussi ranger les cas où un traumatisme a été considéré comme cause étiologique C'est ainsi que *de Lapersonne* et *Vassaux* ont examiné un œil blessé par un grain de plomb de chasse

Le plomb avait entraîné des cils à l'intérieur du corps vitré L'énucléation fut pratiquée 25 ans après le traumatisme Il présentait sous le microscope les lésions typiques de la rétinite pigmentaire L'autre œil, non blessé, avait une rétine indemne D'autre part, *Kasas* a vu apparaître, chez trois soldats, qui, au cours de la guerre, avaient été blessés dans la région oculaire, 27, 35 et 44 jours après le traumatisme, une rétinite pigmentaire

Dans le *second* groupe de rétinite pigmentaire, nous classons celles où l'hérédité est indéniable, celles qui sont très souvent compliquées de manifestations pathologiques situées dans d'autres organes et que nous avons relatées, il y a un instant Ce sont ces rétinites que l'on a imputées à des lésions mésentéphaliques, de la région infundibulo-tubérienne et hypophysaire, rapports pathogéniques que nous avons déclarés au moins improbables La question s'éclaircit si nous ne regardons plus ce second groupe de rétinites pigmentaires comme une maladie autonome, mais si nous la plaçons sur le même rang que les affections qui la compliquent, en d'autres termes, si nous considérons la rétinite pigmentaire comme faisant partie d'un grand syndrome englobant toutes ces affections en une seule entité morbide

Ces deux groupes se distinguent aussi l'un de l'autre par une pathogénie différente En ce qui concerne le *premier* groupe, quelle que soit la maladie infectieuse qui est en cause, il faut penser à une affection inflammatoire Et ici, je me reporte à mon travail de 1933 Je découvrais, à ce moment, dans la choroïde, une lame de tissu conjonctif, formant un barrage entre la couche des gros vaisseaux et la rétine, provoquant la disparition ou du moins une forte diminution de la couche des gros vaisseaux Au contact de la rétine, ce tissu conjonctif prolifère envahit la rétine et entraîne avec lui l'épithélium pigmentaire La présence de cette lame n'avait été signalée par aucun auteur, il est vrai que je l'ai révélée par une technique spéciale Pour pénétrer dans la rétine, ce tissu conjonctif suit des vaisseaux radiaires, donc néo-

formés. Tout se passe comme si à la base de la pigmentation de la rétine se trouve un processus inflammatoire localisé dans les couches moyennes et internes de la choroïde et caractérisé par la néoformation de tissu conjonctif et de vaisseaux. Le terme de *rétinite pigmentaire* serait donc à modifier en celui de *chorio-rétinite pigmentaire*. A la base de ce processus inflammatoire, il y a les maladies infectieuses dont nous avons parlé plus haut : syphilis, scarlatine, diphtérie, rougeole, fièvre typhoïde, typhus exanthématique, malaria, infection vaccinale ou post-traumatique.

Par ce barrage de tissu conjonctif, la nutrition des éléments sensoriels de la rétine est singulièrement diminuée, car il en pêche :

1° Le sang d'arriver en quantité suffisante dans les couches externes de la rétine.

2° Il étouffe les vaisseaux choroïdiens.

Dans ces conditions il ne faut pas s'étonner si des éléments aussi sensibles que les cellules sensorielles s'atrophient et disparaissent. Car ce ne sont pas les vaisseaux rétiniens qui nourrissent les cônes et les bâtonnets, nous l'avons rappelé, il y a un instant, et si tous les auteurs ont été frappés par l'étroitesse des vaisseaux rétiniens visibles à l'ophtalmoscope, il s'agit là d'une vasoconstriction secondaire, les vaisseaux n'ayant plus à nourrir des éléments essentiels de la membrane visuelle mais uniquement de la névroglie qui ne nécessite qu'une alimentation très réduite.

Quant au *second* groupe, nous admettons l'hérédité comme facteur étiologique ce qui est parfaitement admissible. Il faut penser que le gène héréditaire agit au cours de leur évolution sur les tissus et organes et leur imprime son caractère spécial. On pense ces derniers temps, que l'action du gène s'effectue par l'entremise d'une hormone sans que l'on en connaisse l'origine et la nature mais dont l'action est démontrée, pour les avérébrés du moins pas encore pour les vertébrés. Cette idée est pourtant à retenir.

Quoi qu'il en soit, dans ce groupe de *rétinite pigmentaire*, le gène héréditaire s'attaque en même temps à la rétine, en même temps aux centres mésentencéphaliques en même temps à tous ces éléments responsables des troubles de l'appareil auditif qui sont des lésions de dégénérescence, des troubles psychiques, etc. Il n'y a donc plus de rapports pathogéniques unilatéraux, ou tout est sous la dépendance unique du mésentencéphale. Toutes les affections



sont à placer sur le même rang et ont comme lien commun de contribuer à former un grand syndrome

Ce sont précisément ces rapports collatéraux qui expliquent certains faits comme ceux relatés par *Dar Cunningham*. Car il y a certainement réciprocité des rapports entre le mésencéphale, région infundibulo-tubérienne et hypophyse d'une part, et rétine d'autre part et vice-versa. Nous avons déjà suffisamment parlé des premiers rapports, quant à la liaison entre la rétine et l'hypophyse, elle passe par les centres végétatifs hypothalamiques, peut-être existe-t-il encore une autre voie par l'écorce qui n'est cependant pas encore suffisamment connue. On sait l'influence qu'a la lumière sur les glandes sexuelles de certains animaux par l'intermédiaire de l'hypophyse. D'après *Benoît*, l'exposition à la lumière fait grossir les testicules chez les canards, chez certains poissons, on peut régler l'œstrus par une exposition à la lumière et inhiber les fonctions sexuelles des gallinacées en opacifiant la cornée (*Velhagen*).

Ces deux groupes de rétinite, peuvent-ils être reconnus cliniquement d'après l'aspect ophtalmoscopique ? Nos observations sont encore insuffisantes pour nous permettre d'être très affirmatif. Nous avons cependant l'impression que dans le premier groupe, le fond reste rouge, tandis que dans le second il prend de bonne heure une teinte ardoisée. De plus, dans le premier groupe, les aspects ophtalmoscopiques sont plus typiques que dans le second, où nous rencontrons souvent des images qui s'éloignent de l'image classique.

Enfin, nous pensons que dans le premier groupe, l'évolution est moins rapide que dans le second, que l'affection reste plus longtemps stationnaire que dans le second groupe, en d'autres termes, que le pronostic est moins mauvais. Mais tout cela n'est encore qu'une impression.

### Résumé

Il faut diviser les dégénérescences pigmentaires de la rétine en deux groupes. *Le premier* comprend les formes indépendantes où l'hérédité ne joue pas mais les traumatismes, les maladies infectieuses, etc. — notre observation de dégénérescence post-vaccinale en est un exemple. *Le second* groupe comprend les cas où l'hérédité est à la base de la pathogenie, où les rétinites se compliquent d'autres affections et sont tributaires du gène héré-

ditaire influençant non seulement l'ébauche de la rétine, mais aussi celles des centres neuro végétatifs du mésencéphale, de l'hypophyse et d'autres encore dont les lésions engendrent la surdité, la polydactylie, etc. Les rétinites du premier groupe sont donc des formes autonomes celles du second ne représentent qu'un symptôme dans un grand syndrome Très probablement, les deux groupes se distinguent aussi par leur aspect et par leur évolution

### *Zusammenfassung*

Bei den Pigmentdegenerationen der Netzhaut müssen zwei Gruppen unterschieden werden die *erste* Gruppe umfaßt die unabhängigen Formen, bei denen keine Heredität, sondern Traumen, Infektionskrankheiten usw. hineinspielen die mitgeteilte Beobachtung von postvaxzinärer Degeneration ist ein Beispiel hierfür — Die *zweite* Gruppe umfaßt die Fälle, in denen die Heredität pathogenetisch wirkt wobei die Retinitis mit anderen Affektionen einhergeht und dem Gen unterliegt, das nicht nur die Anlage der Retinitis beeinflußt, sondern auch diejenige der neuro vegetativen Zentren des Mesencephalon, der Hypophyse und noch anderer Teile, deren Läsion Taubheit, Polydactylie usw. erzeugt — Die Retinitiden der ersten Gruppe sind also autonome Formen, die der zweiten stellen nur ein Symptom in einem großen Syndrom dar Sehr wahrscheinlich unterscheiden sich die beiden Gruppen auch in ihrem Aussehen und ihrer Entwicklung

### *Summary*

In cases of degeneration of the retinal pigment, two factors must be differentiated The first group includes the independent form, in which not heredity, but injuries, infectious diseases, etc. play their part, the described case of post vacelinal degeneration is an example.—The second group includes cases in which heredity acts pathogenetically, where retinitis goes together with other affections dependant on the genes, which not only influence the retinitis but also the neuro-vegetative centres of the mesencephalon, the hypophysis and other parts, where lesions produce deafness, polydactyly, etc

The retinitis of the first group are autonomous forms, those of the second are but a symptom of a larger syndrome Very probably the groups differ also in appearance and development

### Bibliographie

*Bailey et Bremer* Cités d'après *Roussy et Gournay* Traité de Physiologie norm et path, t IV, p 429, Masson édit, 1928 — *Bailliant* La rétinite pigmentaire Traité d'Ophthalm, Masson édit, t V, p 351, 1939 — *Beljaew* Vestn Oftalm, t 11, p 862, 1937 — *Buro* Brit J Ophthalm, t 33, p 332, 1937 — *Bæck et Risack* Zschr Augenh, t 84, p 48, 1934 — *Bourne, Campbell et Tansby* Trans ophtalm S Un Kingdom, t 58, f 1, p 234, 1938 — *Bücklers* Klin Mon Augenh, t 108, p 380, 1942 — *Caeiro* Arch of Ophth., t 19, p 378, 1938 — *Chaillous* Ann d'Ocul, 1944, p 97, 1910 — *Corrado* Ann Ottalm, t 61, p 43, 1933 — *Dax Cunningham* Trans Opht, Soc. United Kingdom, t 58, f 1, p 227, 1938 — *Franceschetti et Babel* Klin Mon Augenh, t 107, p 506, 1941 — *Franceschetti* Annales paediatr, t 165, n° 4, 1945 — *Hepburn* a) Trans Ophthalm Soc United Kingdom, t 49, p 129, 1929, b) t 58, f 1, p 246 — *Igersheimer* Syphilis und Auge Berlin, Springer Edit, 1928 — *Jeandelize et Thomas* Bull Soc Opht Paris, n° 7, p 608, 1937 — *Karas* Katarinoslovskij Medicinskij Žurnal, année 3, n° 3/4, p 144, 1924 — *Lapersonne et Vassaux* Arch d'Ophtalmol, t 4, p 86, 1884 — *Leber* Graefe-Saemisch Handb d Ges Augenheilk., t VII, vol 2, p 1076, 1915 — *Lhermitte* Soc biologie, séance du 18 mars 1922 — *Mamola et Bellina* Rass ital Ottalm, t 4, p 699, 1935 — *Mecca* Ann Ottalm, t 64, p 172, 1936 — *Morax* La pathologie oculaire Paris, Alcan édit., p 270/271, 1921 — *Moreu* Arch oftalm hisp amer, t 33, p 653, 1933 — *Nettleship* Ophth Hosp Rep, t 17, p 1, 1907/08 — *Redslob* a) Ann d'Oculist, t 170, p 1040, 1933, b) Soc fr Opht, p 126, 1935 — *Rossano et Valles* Bull Soc opht Paris, n° 6, p 443, 1938 — *Satanowsky* Semana med, t 1, p 1238, 1934, espagnol — *Schueck* Die Pigmentdegeneration der Netzhaut — Kurzes Handb d Ophthalmol, t V, p 483, Berlin, Springer édit, 1930 — *Schupfer* a) Bull ocul, t 15, p 189, 1936, b) Klin Mon Augh., t 96, p 91, 1936 — *Stock* Klin Mon Augh, t 46, p 1, 1908 — *Sudarev* Russk oftalm, 2, 14, p 57, 1931 — *Trematore* Ann ottalm, t 66, p 524, 1938 — *Velhagen* Sehorgan und innere Sekretion Bergmann-Springer édit, 1943 — *Wibaut*, 15e Congrès intern du Caire, t 4, p 28, 1937 — *Winkler* Klin Mon Augh, t 105, p 594, 1940 — *Wood* The Dayne Neuro Lect Trans of Soc Ophth Un Kingdom, t 57, p 469, 1938 — *Zondeck* Ann Méd, t 33, p 292, 1933 — *Zondeck* Schweiz Med Wschr, t 1, p 162, 1940

---

## Leucoma adhaerens and glaucoma.

By A W MULOCK HOUWER Batavia (N E I)

It is well known that in many cases of synechia anterior caused by the perforation of a corneal ulcer we find more or less serious symptoms of glaucoma. The connection between these two, however, is by no means clear. Most eye surgeons, as testified by the usual textbooks, explain the glaucoma in the following manner. In cases of leucoma adhaerens, a smaller or larger sector of the iris is displaced in the direction of the cornea. Hence a part of the angle of the anterior chamber is narrowed or even closed. This diminishes the filtration of aqueous humour and so causes glaucoma.

This theory is attractive because it is simple. However I do not think it is the correct one for two reasons, namely

1 In many cases of a large leucoma adhaerens there is no glaucoma at all and in others, where the synechia anterior is very small, there may be a very serious glaucoma.

2 The excision of the displaced part of the iris very often fails to lower the tension. (This is rather remarkable as *von Graefe* found the treatment of acute glaucoma by iridectomy. In consequence of a case of synechia anterior in which he performed an iridectomy for optical reasons whereby he obtained the unexpected result of a healing of the secondary glaucoma.) In countries where many cases of neglected perforating ulcers of the cornea occur, the eye surgeon is very often disappointed by the result of his iridectomy, even excision of large parts of the iris very often does not cure the glaucoma.

Hence the given explanation of the connection between leucoma adhaerens and glaucoma must be wrong, we have to find a better one. A very instructive case of secondary glaucoma gave me the solution of this problem.

A native man aged about 30 told us that he had suffered about a year ago from an inflammation of both eyes. The eyes were very much swollen and there was a heavy discharge of thick, yellow pus. At the same time he had an acute urethritis. When the inflammatory eye symptoms had subsided, the right eye was found to be blind. Five times afterwards he had attacks of headache and nausea accompanied by hazy vision in the left eye and this eye

which had already considerably diminished vision after the first inflammation grew gradually worse At last he came to ask our help The condition at that moment was the following

Eyelids normal, some redness of the conjunctiva, some tiny scars from a slight, healed trachoma

*R* leucoma corneae totalis, slight applanatio, diameter normal, inspection of iris, lens, etc., impossible Tension normal, perception and projection of light normal

*L* a slight ciliary injection Corneal-epithelium normal A high degree of irregular astigmatism, caused by a great number of superficial maculae, some of these extending to the posterior surface of the cornea In the temporal-upper sector, the cornea is somewhat ectatic, this part is almost normally transparent, with a slit-lamp and corneal microscope this ectatic part proves to be very thin There are a great number of small pigment-dots at the back of the cornea Behind the temporal-lower sector are two larger, irregular deposits, partly brown, partly white with free fringes projecting into the anterior chamber

The anterior chamber seems to be normal

The pupil is narrow and reacts to light, there are many synechiae posteriores

Ophthalmoscopy is rather difficult, still a pale optic nerve with pathological excavation can be seen

Visual acuity  $1\frac{1}{2}/60$  The nasal and lower parts of the visual field are absent, of the temporal sector only a small part remains near the fixation-point

Tension +2 Tonometry impossible because of the abnormal curvature of the cornea

The anamnesis of the patient made it clear that he had suffered from a conjunctivitis gonorrhoeica This had caused in the *right* eye an ulcer that had destroyed almost the whole of the cornea It is highly probable that there must be an extensive synechia anterior as this is always found in such cases of applanatio corneae The tension, however, is normal

One might be inclined to believe that in the *left* eye there had been no corneal perforation Yet we may be sure that there has been one The two larger brown and white, fringed particles at the back of the lower half of the cornea testify that at some time the anterior chamber has been obliterated, at that time the iris has made two slight synechiae anteriores As the perforation healed and the anterior chamber was restored, the iris was torn away from the cornea and left some remnants of iris and connective tissue at the back of it One or more of the thicker maculae indicate the spot where the perforation occurred But this spot is of no interest the main thing is that we know with certainty that a perforation has existed during a time long

enough to allow the formation of adhesions between cornea and iris

Then we know that there has been an inflammation in the anterior segment of the eye, as testified by the brown spots of *h p* and the synechia posteriores. It is impossible to ascertain whether this has been an inflammation of the iris only or of the ciliary body as well, the latter is the more usual

Finally we found a serious glaucoma

We now had to explain the two remarkable and seemingly conflicting findings. In the right eye probably a vast synechia anterior with normal tension, in the left eye no synechia anterior and serious glaucoma

Since the years 1876/77 when *Kries* and *Weber* had demonstrated that, in most cases of advanced glaucoma, the angle of the anterior chamber is closed through adhesion of the periphery of the iris to the cornea that angle has always been one of the chief points of interest because of its importance in connection with the filtration of the eye fluid. Although not all cases of glaucoma (especially those of primary acute glaucoma) can be explained by occlusion of the filtration angle, it is evident that diminished filtration into *Schlemm's* canal is an important item in the pathology of glaucoma. Hence we directed our attention to that part of the left eye

We found that although the anterior chamber in its circum pupillar part was normally deep, it became more shallow towards the periphery. The iris did not form the usual blunt cone, but was extended in a frontal plane. By means of the narrow bundle of the slit lamp it was visible very clearly, that in many places the anterior chamber did not exist behind the limbus corneae. In some places especially at the nasal side, a tiny layer of white (connective?) tissue could be seen between iris and cornea

We tried to perform gonioscopy, but because of the irregular surface of the cornea and its opacities this method of examination was impossible. But even so the condition was clear: there existed an extensive occlusion of the chamber angle, which fact gives a satisfactory explanation of the glaucoma. This occlusion must have been caused by an adhesive inflammation which, at the time that the anterior chamber was obliterated made the iris adhere to the trabeculum corneo-sclerale and the periphery of the cornea

It is impossible to say whether this inflammation was due

to an infection of the interior of the eye (either by gonococci or by secondary infection) or to the toxic action of the bacteria in the corneal ulcer I am more inclined to assume the latter possibility as in cases of corneal ulcers without perforation iritis may also occur, and it is highly improbable that in these cases the bacteria have penetrated so far. In these last cases, however, there is rarely a bad after-effect.

When, however, the anterior chamber is obliterated for some time, there may be danger. At first the parts which are in contact adhere to each other by a layer of serofibrinous exsudate. When the anterior chamber is restored within a short space of time and the inflammation decreases, then this exsudate may be absorbed and the chamber-angle set free. If, however, this does not happen soon, then the exsudate is organized and a permanent peripheral synechia anterior develops. This process may be compared to the formation, disappearance or becoming permanent of synechiae posteriores. These, however, are easily to be observed, while a peripheral synechia anterior usually cannot be seen clinically and is only to be found in anatomical examination.

We now can understand the pathogenesis of the glaucoma in our case, and this understanding may help us to explain the irregularity in the occurrence of the glaucoma in cases of leucoma adhaerens. In these cases, the important factor is not the visible displacement in a forward direction of a smaller or larger part of the iris, but the invisible occlusion of the chamber-angle. The visible synechia anterior is only important in so far as it testifies that at some time there has been a perforation of the cornea which caused favourable conditions for the closing of the angle of the anterior chamber by adhaesive inflammation. When there is no inflammation, even an extensive synechia anterior will do no harm. The root of the iris is thinner than the more central part, hence the aqueous fluid can still reach a considerable part of the chamber-angle from the sides even when in that sector the iris is displaced in a forward direction. If, however, there has been a complicating inflammation, then a permanent occlusion of the chamber-angle may have developed with consecutive glaucoma while at the same time there is, as in our case, no visible synechia anterior at the spot of perforation.

It is most remarkable that scarcely in any textbook of oph-

thalmology this understanding of the relation between leucoma adhaerens and glaucoma is to be found. I only found it in the well known textbook of *Fuchs Salzmann* where an illustration of the peripheral anterior synechia is even to be found.

The uncertain results of iridectomy in these cases are now easily understood. The excision of that part of the iris, which forms the visible synechia anterior, clears at the best only the corresponding part of the chamber angle and leaves the rest blocked. These cases are similar to those of primary glaucoma simplex in which iridectomy fails to lower the tension. It is not so clear why trepanation, the best operation in cases of glaucoma chronicum and simplex, is so often inefficient in these cases. I am inclined to compare them with those cases of chronic iridocyclitis with secondary glaucoma in which trepanation often fails to lower the tension, because the scleral fistula is very soon closed; the inflammation causes granulations and later on scar tissue to block the hole. This explanation is, however, not quite satisfactory. In our cases one supposes the inflammation to subside very soon after the healing of the perforation and it is difficult to understand why the fistula should yet be closed. Is it possible that this newly formed connective tissue retains its tendency to proliferation a long time?

Probably the best operation in these cases is cyclodialysis. The beneficial effect of this procedure on high tension is at present explained by consecutive partial atrophy of the ciliary body, this operation lowers the tension not by making the outflow of the intra-ocular fluid more easy, but by reducing its output.

In connection with this explanation we now return to the right eye of our patient. Here was most probably an extensive anterior synechia, yet the tension was normal. Must we believe that in this eye there has been no occlusion of the angle of the anterior chamber due to inflammation? This is hardly possible; the whole process was so much more serious in the right eye than in the left one that we must suppose that the inflammation of the whole of the anterior segment of the right eye must also have been more violent. Yet no glaucoma. It is probable that the very violence of the iridocyclitis must have caused such a serious lesion of the ciliary body that, notwithstanding the blocked angle of the anterior chamber there was no increase of tension.—Such a lesion of the ciliary body is not purely hypo-



thetical we know that from many cases of eye-perforation in which by still more serious lesion of the ciliary body the tension gets subnormal and the eye at last atrophies

By the same processes, combined in different intensities, we may get in consequence of cornea-perforation high, normal and low tension, even atrophy. It must be more or less an accident when the obstruction of the filtration and the reduction of the production of the intra-ocular fluid are evenly balanced, as in our right eye

Here we have a pathological process that regulates the tension probably in the same manner as cyclodialysis. Hence it seems advisable in these cases of secondary glaucoma to treat them by cyclodialysis. We chose the modification of *Blaskovics*, because it is easier to perform and causes a more extensive loosening of the ciliary body from the sclera. The cyclodialysis may have to be repeated in different sectors when the result is insufficient after one operation. In desperate cases, one might have to recourse to diathermic cautery of the ciliary body as advocated by *Weve* and *Vogt*, we never had to perform these

In our case, we performed a cyclodialysis inversa (*Blaskovics*) at the nasal side. After an initial increase of tension it became subnormal. A month after the operation, the tension was about  $-1/2$  (exact tonometry impossible because of corneal surface), visual acuity was  $1/6$ , the keratectasia was less pronounced.

We had this same good result in many cases which we have treated at a later date.

### Summary

Description of a case of secondary glaucoma following on a corneal perforation in gonorrhoeic conjunctivitis, without leucoma adhaerens. It is pointed out that following a corneal perforation glaucoma may develop when, during the period of obliterated anterior chamber, its angle is closed by adhesive inflammation. The leucoma adhaerens does not of itself cause the glaucoma, it shows only that at some time there has been a corneal perforation.

Cyclodialysis is advocated as the best therapy in these cases.

### Zusammenfassung

Beschreibung eines Falles von Sekundarglaukom, das im Anschluß an eine Hornhautperforation bei Gonokokken-Conjunctivitis ohne Leucoma adhaerens auftrat. Es wird gezeigt, daß nach

einer Hornhautperforation ein Glaukom sich entwickeln kann, wenn während der Zeit der aufgehobenen Vorderkammer der Kammerwinkel durch die Entzündung verklebt. Das Leucoma adhaerens an sich verursacht das Glaukom nicht, es zeigt nur an, daß einmal eine Hornhautperforation bestanden hat. Als beste therapeutische Maßnahme in solchen Fällen wird die Cyclodialyse angesehen.

### *Résumé*

Description d'un cas de glaucome secondaire à une perforation cornéenne sans leucome adhérent et due à une conjonctivite gonococcique. Le glaucome peut s'installer secondairement à une perforation de la cornée, lorsque l'angle iris cornéen a été fermé par l'inflammation au moment de la disparition de la chambre antérieure. Par lui même, le leucome adhérent ne provoque pas le glaucome et montre seulement qu'il s'est produit une fois une perforation de la cornée. La cyclodialyse est considérée comme le meilleur traitement de tels cas.

## **The Pathology and Therapy of Fistula Corneae.**

By A. W. MULOCK HOUWER, Batavia (N. E. I.)

Since I came to Java in 1932, my interest has been centred in the problems connected with fistula corneae. During 22 years of my work as an eye surgeon in the Netherlands, I had only seen two or three cases of this affection, but in my work in Batavia I saw on an average one new case weekly. In most of these cases the eye with the fistula corneae was almost blind, while the other eye of the patient had good or sufficient vision and in these cases treatment of the fistula was not indispensable but there was a relatively great number of cases in which the eye with the fistula was the only one with sufficient vision and therefore protection against the dangers resulting from the fistula and its possible complications was indicated.

However, the results of our operations were very disappointing and we could not see our way to improve them. Our endeavours in that direction were various, they were inspired by our notions

anent the aetiology and pathology of the affection, because we tried to establish a causal therapy. The literature on this subject is rather vague, hence we had no good foundations on which to build a new therapy.

As we have many cases of xerophthalmia in this country and a large part of the native population lives on the border of a vitamin-A deficiency, which explains the disastrous course of so many corneal ulcers, I thought that this lack of vitamin A might also be responsible for the insufficient regeneration of corneal tissue causing thereby the formation of a fistula corneae. I could, however, not find other arguments in support of this hypothesis. — In 1934, I visited Peking and met *Kronfeld*, then head of the ophthalmological department of the P U M C. We discussed this subject and at that time his thoughts went in a similar direction as mine. I mention this because although we had not any contact afterwards we have at last come to identical conclusions.

In the last year before I was interned by the Japanese, I had formed a definite opinion about the pathology and treatment of fistula corneae and I published these ideas in a short paper read before the eye-surgeons of Java. The facts I am going to give now are the same that have been published in that paper. I have many more reports of patients with fistula corneae but as, in consequence of the political situation, it is not very probable that I will be able to get at them in the near future, I can not give a survey of all of them. I will therefore restrict myself to those cases that I operated on between the beginning of 1940 and May, 1941. Their number is 17. These were all cases of fistula corneae after the perforation of a corneal ulcer. Fistulae after operations do not figure among them, these have a quite different aetiology.

The aetiology of these 17 cases was

3 *unknown*,

1 *ophthalmia eczematosa*,

5 *conjunctivitis gonorrhoeica adultorum* (in these cases, the patients came under our treatment with a florid conjunctivitis gonorrhoeica),

8 *very probably conjunctivitis gonorrhoeica adultorum* (these cases were patients from 18-35 years of age, they had suffered from an eye-disease with much swelling of the lids and heavy purulent discharge, after the inflammation had subsided, the eye was practically or almost blind. the usual anamnesis of conj gonorrh adult.)

We see from these figures that the gonococcus takes a prominent place in the aetiology of fistula corneae

The diagnosis of fistula corneae is generally easy. In a larger or smaller leukoma a patch is to be seen where the colour is rather more bluish grey, this patch is often slightly prominent above the surrounding cornea, its centre is nearly always a dark depression. This depression is the mouth of the fistula.

If a 2% solution Kalium fluoresceinate is applied to the cornea, a narrow light green streak runs down more or less rapidly from the fistula over the dark orange red surface of the cornea.

In recent cases of fistula the bluish grey border is absent. Then very often the fistula is only to be found by applying the fluorescein test.

The fistula is mostly to be found in the more central parts of the cornea. In some cases I have seen it near the border.

In many cases, the fistula is accompanied by one or more *staphylomata corneae*. Out of our 17 eyes with a fistula ten showed this complication. This is rather astonishing as one is used to associate staphyloma with high tension and fistula with low tension. How can the combination of staphyloma and fistula be accounted for?

However, is a fistula always combined with low tension and a staphyloma with high tension? In my reports, the tension of 16 eyes was recorded. The tension was examined by digital palpation only as, in consequence of the irregularity of the corneal surface, exact tonometry was impossible.

Out of 10 eyes with staphyloma and fistula the tension was  
 in 4 cases low,  
 in 2 cases normal  
 in 1 case high,  
 in 3 cases alternating between high and low.

In the 6 eyes with fistula without staphyloma the tension was  
 in 4 cases low,  
 in 2 cases normal.

Hence we see that in cases of staphyloma + fistula the tension is often low, in pure fistula cases never high. It will be necessary to control this result in a greater number of cases.

This question is not only of purely scientific interest, but of great practical importance. It is necessary to get rid of the fistula, because it endangers the eye. Therefore we have to find an efficient therapy based on a clear understanding of its pathology.

Every year we see several cases of panophthalmitis due to an infection of a corneal fistula. Every eye-surgeon knows these relatively rare but sad cases of late infection of eyes that have been trephined for glaucoma. They nearly always result in total blindness of the affected eye.

My attempts to close the fistula were in the beginning rather erratic. I tried every procedure that is advocated in the ophthalmic literature, mostly without any success whatever. I loosened the synechiae anteriores that stuck to the border of the fistula, and cleansed the fistula from iris-remnants that were enclosed in it (*Hallauer, Ameh Bey*). I tried the galvanocaustic and electrolytic methods for closing the fistula (*Kuhnt, Löwenstein*). In cases where the fistula was situated in a staphyloma, this was excised and the defect covered by conjunctiva. We have removed the fistula with all tissue surrounding it and substituted it by a piece of normal cornea, almost always without avail.

At the same time, all the patients were given a large supply of vitamin A.

As a rule the fistula relapsed or, where it did not relapse, a glaucoma followed. Sometimes, however, according to our opinion, quite by hazard the fistula was closed without a subsequent glaucoma.

These results seem to be in accordance with those of other surgeons. At least the statement that one can "try" one of the above-mentioned procedures does not denote confidence in the trustworthiness of these methods. Glaucoma, following the closing of the fistula, is also mentioned in literature.

It is evident that there was some basic error. The principal mistake was to see the fistula as a disease while it was only a symptom. This mistake was caused by the fact that, from the beginning, I had given too much attention to the cornea and its supposed diminished resistance due to vitamin-A deficiency.

By taking the cases of high tension as our starting point, however, everything becomes clear.

When we trephine a normal eye, then the sclerocorneal hole always closes again. But when we perform that operation on an eye with glaucoma, then we get a fistula, because the eye-fluid has no normal outflow, so it forces its way through the hole and in that way prevents its closing. In the same way in *Holth's* iridencleisis a fistula is formed whilst a subconjunctival prolapse of the iris in a normal eye causes a solid scar. This last oper-

ation forms a good parallel to our cases of fistula corneae as in these the iris is generally involved too

If we accept the conclusion that glaucoma is at the root of our troubles, then we see the uselessness and even undesirability of the direct operative closing of the fistula. It is useless because, when we close that "safety valve" the eye fluid will try to force its way out and in that way mostly succeeds in reestablishing the fistula. It is undesirable because when it succeeds, an increase of tension follows and we have exchanged the risk of a panophthalmitis for the certainty of a glaucoma which will in the long run end in blindness.

Now we come to the question why in cases of fistula the normal outflow of eye fluid is obstructed. I have discussed this question in my preceding article in this number of "Ophthalmologica." Its gist is as follows:

Glaucoma complicating leucoma adhaerens is not due to the forward displacement of a part of this iris but to the closing of the angle of the anterior chamber owing to an adhesive inflammation during the period of abolished anterior chamber. This inflammation forms a peripheral synechia anterior that remains when the ulcer heals and the anterior chamber is restored. The leucoma adhaerens itself does not cause the glaucoma, but is only a symptom of corneal perforation in the past. The adhesive inflammation that was a complication of that perforation is the real cause of the glaucoma.

It seems that the gonococcus is especially dangerous in this respect as this microbe takes such a prominent place in our material. This may be due to the fact that gonorrhoeal conjunctivitis is such a frequent cause of perforating ulcer in this country. A perforation after *ulcus serpens* however is never followed by fistula corneae, hence the cause of the perforation seems to be of importance in this respect.

If we accept these arguments and consider the fistula corneae from now on as a symptom of glaucoma and not as an affection "sui generis" then it is somewhat difficult to understand how a perforation is very often followed by glaucoma without a fistula. It seems as though rivalry existed between the glaucoma that forces the aqueous through the perforation and the tendency to regeneration of the corneal tissue. When the outflow of fluid is not strong, the corneal tissue may at first form a weak occlusion of the hole before the tension has risen to such a height that

this may be torn asunder, it has increased in strength and can stand even the pressure of rather high tension. In some cases, the competing forces are almost balanced and then we may find periods of closed fistula with high tension alternating with such periods of open fistula with low tension.

If we accept this explanation of the aetiology of fistula cornea, the only sensible therapy of fistula is healing of the glaucoma. When this is done, there is no longer any need of a "safety-valve" and the fistula heals without any therapy directed at the fistula itself.

In the article on leucoma adhaerens I have written that in my opinion cyclodialysis inversa (*Blaskovics*) is the best operation in these cases of glaucoma.

Now I come to the *result* of our *operations* in the 17 cases mentioned in the beginning of this paper. Ten of them were operated in the period when the operation was directed against the fistula itself and not against the glaucoma. Out of these, 8 were failures and 2 successes. One of the last ones was a case in which I excised staphyloma and fistula, closing the defect by a conjunctival flap, later an iridectomy was performed for optical reasons, it is possible that in this case the good result was due to the iridectomy.

The remaining 7 cases were

- 1 cured by iridectomy, performed for optical reasons,
- 2 cured by 1 cyclodialysis
- 1 cured by 2 cyclodialysis,
- 3 cured by 1 or 2 cyclodialysis after an unsatisfactory fistula operation

These last ones are the best proof that only by curing the glaucoma it is possible to heal the fistula.

After May, 1941, till March, 1942, when I was interned by the Japanese, I operated many more cases by means of one or two cyclodialyses obtaining quite satisfactory results.

When this paper was finished, I was at least in a position to get hold of the article of *Kronfeld* "On the sequelae of perforated ulcer", which had been published in 1940. My conclusions are quite the same as his so that after reading his paper I at first thought it better not publish mine. As, however, in this and in the preceding paper in "Ophthalmologica" I go somewhat deeper into the question of the pathogenesis of fistula corneae, I think this paper is still worth publishing.

### Summary

- 1 The methods of treating fistula corneae published up to 1940 give very unsatisfactory results
- 2 The cause of the failure of these operations is that they are based on a wrong conception of the cause of fistula corneae
- 3 Fistula corneae is the "safety valve" of an eye that has developed glaucoma as a result of a perforating ulcer corneae
- 4 The fistula corneae can only be closed by healing the glaucoma
- 5 The best operation in these cases is cyclodialysis
- 6 In a great number of cases of fistula corneae the perforating ulcer was due to conjunctivitis gonorrhoeica adultorum

### Zusammenfassung

Die bis 1940 veröffentlichten Behandlungsmethoden bei Hornhautfistel sind unbefriedigend. Der Grund hierfür liegt in einer falschen Auffassung über die Ursache der Hornhautfistel. Diese ist ein «Sicherheitsventil» in einem Auge, in dem sich als Folge eines perforierenden Geschwürs ein Glaukom entwickelt hat. Die Hornhautfistel kann deshalb nur durch Ausheilen des Glaukoms geschlossen werden. Die beste Operation ist in diesen Fällen die Cyclodialyse. — In einer großen Anzahl von Fällen von Hornhautfisteln war eine Conjunctivitis gonorrhoeica adultorum die Ursache des perforierenden Ulcus.

### Résumé

Les méthodes de traitement de la fistule de la cornée publiées jusqu'à 1940 ne donnent pas satisfaction. La raison en est une conception fautive de la cause de cette fistule. Cette dernière est une « soupape de sûreté » d'un œil dans lequel un glaucome s'est développé à la suite d'un ulcère perforant. Ce n'est donc que la guérison du glaucome qui puisse fermer cette fistule cornéenne. La cyclodialyse est la meilleure opération dans ces cas. — Dans un grand nombre de cas de fistules cornéennes, la cause de l'ulcère perforant était une conjonctivite gonococcique de l'adulte.

### References

- Blaskovics Eingriffe am Auge — Hallauer, Arch. f. Aug. XI VII p 217 — Kronfeld Am. J. Ophth. XXIII p 1014 — Kuhnt, Augenärztliche Operationslehre im Hdb. Graefe Saemisch p 587 — Löwenstein, Kl. M. f. A. LXII p 620 — Mulock Houwer Ophthalmologica 113 303



# Situation particulière de l'ergastoplasme de la glande lacrymale du lapin après injection de pilocarpine.

Par CH BONHOMME (Montpellier) et JEAN FERRIÉ (Casablanca)

L'ergastoplasme de la glande lacrymale a été bien vu par maints auteurs qui l'ont décrit sous des noms divers : filaments de *Solger* ou structure lamellaire du cytoplasme. C'est *Garnier* qui fixe définitivement la structure et les variations fonctionnelles de cette formation qui prend désormais le nom d'ergastoplasme.

Il est généralement décrit sous la forme de lamelles flexueuses situées à la partie basale de certaines cellules à un moment de leur cycle sécrétoire. *Dubreuil* dit à ce sujet : « Les filaments de *Solger* se montrent sous la forme de lamelles ondulées à direction générale parallèle à la hauteur de la cellule. S'écartant pour laisser place au noyau, ils s'élèvent le long de ce dernier, mais ne le dépassent point. Il est fréquent de voir ces lamelles s'incliner, se croiser pour se redresser et former dans certains cas un amas basal fortement colore par l'hématoxyline ferrique. Vers l'union du tiers externe et du tiers moyen de la cellule, les lamelles s'effilochent en forme de langue de flamme et se terminent insensiblement. On ne trouve jamais de lamelles concentriques au noyau ».

Au cours de nos expérimentations sur l'histophysiologie de la glande lacrymale, nous avons été amenés à considérer de nombreuses préparations de glandes de lapin soumis à une hyper-sécrétion par injection de pilocarpine. L'une d'elles, prélevée une heure et demie après le traitement, nous a montré une position particulière de l'ergastoplasme que nous avons jugé utile de signaler et de décrire.

## Expérimentation

Un lapin a subi une injection de pilocarpine.

Au moment où il nous a paru que pouvait commencer à s'installer une sécrétion active, nous avons prélevé par dissection un fragment de glande lacrymale. Ce fragment fixé au liquide de *Zenker* et traité par les méthodes histologiques habituelles nous a permis d'obtenir des coupes minces où tous les éléments de la glande lacrymale ont pu être facilement examinés.

*Résultats obtenus*

Après colorations diverses telles que l'hémalum-éosine-orange l'hématoxyline ferrique éosine et la technique de Mallory nous avons été frappés par l'aspect sombre à peu près uniforme que présentaient les acini du fragment prélevé. Une étude au fort grossissement nous a alors montré une glande constituée en totalité d'éléments cellulaires sombres, à cytoplasme fibrillaire, formant des acini à lumière petite et bien délimitée. L'apex de quelques cellules contenait quelques rares vacuoles claires, d'ailleurs peu nettes et mal définies. À l'apex de très nombreuses cellules le cytoplasme présentait une formation que nous nous sommes crus autorisés à appeler ergastoplasme du fait de sa ressemblance très nette avec les filaments ergastoplasmiques basaux nettement visibles et décrits seulement au pôle basal (fig 1).



Fig 1 Microphotographie d'un acinus montrant les deux lots ergastoplasmiques

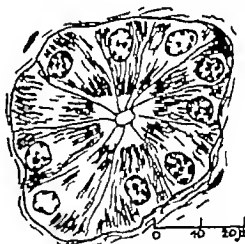


Fig 2 Schéma de l'ergastoplasme apical et de son union avec l'ergastoplasme basal

Dans des acini que nous avons choisis, coupés diamétralement et présentant une seule assise de cellules nous trouvons dans le cytoplasme apical un lot de filaments en flammeèches qui, réunis en une touffe dense à l'apex, s'écartent ensuite les uns des autres au niveau du noyau et semblent s'anastomoser ou tout au moins s'enchevêtrer avec les filaments basaux. Ces formations sont nettement colorables par l'hémalum et plus particulièrement par l'hématoxyline ferrique. Ils sont flexueux de diamètre irrégulier épaissis à l'apex qu'ils n'atteignent pas et paraissent diminuer progressivement de netteté à mesure qu'ils se rapprochent de leur point de jonction avec l'ergastoplasme basal (fig 2). Ils sont nettement distincts des limites cellulaires et des formations que l'on a décrites au niveau du sommet de la cellule. Entre l'extrémité apicale de cet ergastoplasme et la limite supérieure de la cellule on trouve une petite bande cytoplasmique homogène et libre de toute formation spéciale. Dans certaines cellules où on peut voir un début de sécrétion les produits d'élaboration prennent naissance dans la zone libre de l'apex

et semblent refouler vers la base l'ergastoplasme apical. Il paraît se fragmenter à ce niveau et diminuer très rapidement de dimensions. Il semble que ce soit aux dépens de cette formation que se forment les produits d'élaboration cellulaire.

Il nous a été impossible de retrouver cet ergastoplasme sur des fragments prélevés soit plus tôt, une heure après l'injection, soit plus tard, deux heures et trois heures après l'injection. Il semble que cette formation soit de durée éphémère et disparaisse très rapidement pour faire place aux produits élaborés.

Il ne nous a pas été possible, par cet examen, de déterminer son rôle exact, mais nous pouvons d'ores et déjà établir une hypothèse que nous essaierons de vérifier par des examens plus approfondis.

L'ergastoplasme basal restant en réserve à la partie sous- et juxta-nucléaire de la cellule donnerait naissance à un moment donné, et dans le cas qui nous occupe, sous l'influence de la pilocarpine, à un lot ergastoplasmique prenant place à l'apex.

L'origine de ce lot ergastoplasmique peut être également recherchée dans une condensation transitoire des constituants cytoplasmiques préparant l'élaboration des substances secrétées. C'est au niveau de l'extrémité supérieure de cet ergastoplasme que prendraient naissance les produits élaborés, sans qu'on puisse affirmer qu'il se transforme lui-même en produits.

Cette hypothèse s'appuie, en résumé, sur le fait que cet ergastoplasme, que l'on n'a pas encore décrit à notre connaissance, existe avant le début de l'élaboration, diminue et paraît se fragmenter au moment de l'apparition des produits secrétés et disparaît complètement lorsque l'apex de la cellule est pourvu de son matériel de sécrétion.

### *Résumé*

Sous le nom d'ergastoplasme apical de la glande lacrymale, les auteurs décrivent une formation de durée éphémère, apparue sous l'influence de la pilocarpine, avant l'élaboration des substances secrétées, et paraissant se fragmenter au moment de l'apparition de celles-ci.

### *Zusammenfassung*

Mit der Bezeichnung apicalisches Ergastoplasma der Tränendrüse beschreiben die Autoren eine Erscheinung von kurzer Dauer, die, unter dem Einfluß des Pilocarpins, vor der Herstellung der ausgeschiedenen Substanzen erscheint, wenn diese erscheinen, sieht es aus, als ob sie sich in Stücke zerteilen.

### Summary

Under the designation of apical ergastoplasme of the lacrymal gland the authors describe a formation of brief continuance, which appears under the influence of pilocarpin before the secreted substances are produced it seems to be dismembered when these appear

---

## „Extraction en carré“ de la cataracte secondaire.

Par T A VOS (La Haye)

Pour la cataracte secondaire, dite lrido capsulo lenticulaire membrane épaisse, dense opaque à des degrés variables et d'autres cataractes secondaires qui ne sont pas accessibles à la dissection simple j'ai pratiqué la méthode suivante

Avec deux serpettes on découpe un carré dans la membrane cataractueuse les deux bords verticaux par introduction latérale d'une des serpettes les deux bords horizontaux par introduction inférieure de l'autre

Puis par une petite section cornéenne au limbe à la petite pique de *Vogt*, on introduit la pince du même auteur — construite pour l'iridectomie composée. On entrouvre la pince et saisit le carré délivré

Quand il y a trop de masses cristallines, on peut appuyer un peu sur le globe oculaire avec la pincette à fixation appuyée sur la sclérotique en même temps que l'on ferme la pince appuyée sur la membrane, afin de saisir la cristalloïde postérieure à travers les masses. Dans les cas où il est impossible de saisir un repli de la capsule cristalline, on peut introduire le crochet de *Tyrrrell* ou le kystitome et arracher le carré ou bien on doit se contenter d'abord d'extraire les masses cristallines enlaxées à la curette de *Daniel* et répéter au besoin l'intervention indiquée plus tard

Les grands avantages de la technique employée sont qu'on n'a presque pas de perte de l'humeur aqueuse, de sorte que l'on peut travailler tranquillement répéter ses tentatives etc. Mais le plus grand avantage est selon moi que l'on ne peut jamais exercer aucune traction sur l'iris le corps ciliaire ou les ad

hérences qui peuvent exister entre la cataracte secondaire et la rétine, spécialement dans les « cataractes secondaires inflammatoires » En outre on n'a pas à redouter une perte notable de vitré

### *Zusammenfassung*

Angegeben werden für nicht der Discission zugängliche derbe oder massive Nachstare viereckige Nachstarausschnitte mittels zwei Sichelmesserchen, nacheinander in zwei senkrecht zueinander verlaufende Richtungen eingeführt, und Extraktion des « Fensters » mittels *Vogt'scher Iridectomia-composita-Apparatur*

### *Summary*

For secondary cataracts, which are not accessible to simple discission, the author has indicated quadrangular excision by means of two sickle-knives, introduced successively in two directions perpendicular to each other, and extraction of the "shutter" by *Vogt's Iridectomia-composita-apparatus*

### **Erratum**

The title of my paper in vol 112, No 5, of "Ophthalmologica" was written before the paper was finished. When it was finished I had come to conclusions that were not in accordance with that title as I stressed that the neurological symptoms of the patients with starvation-amblyopia were not very important. I made the mistake to send the paper to the publishers of "Ophthalmologica" with the old title and later asked them to leave out the words "cum Polyneuropathia". This correction, however, was not made and the paper appeared under the misleading title. It should have been "Amblyopia caused by Starvation".

*A. W. Mulock Hower*

## L'Hémianopsie Binasale.

Par J. FRANÇOIS Charleroi (Belgique)

L'hémianopsie binasale est une hémianopsie hétéronyme, où le champ visuel de chaque œil est amputé de sa moitié nasale, à la suite d'une lésion bilatérale des fibres optiques directes. Elle est totale, partielle ou en quadrant. Elle peut être complète ou réduite à une hémianamblyopie ou même à une hémilachromatopsie.

Elle ne s'accompagne d'aucun signe subjectif caractéristique et le plus souvent c'est à l'occasion d'un examen neuroophthalmologique détaillé qu'on la découvre. Elle ne commence jamais simultanément aux deux yeux. Elle est souvent irrégulière et asymétrique.

Elle peut débiter par un rétrécissement périphérique du champ visuel nasal, qui se propage vers le centre, ou plus rarement par un scotome central qui s'étend vers la périphérie, comme dans les cas de *Feigenbaum*, *Lindeman*, *Expildora*, *Vincent* et *Hartmann*.

D'autres fois, et c'est le cas le plus fréquent, elle atteint d'abord le quadrant nasal inférieur pour gagner ensuite le quadrant nasal supérieur (cas de *Rönn*, *Gowers*, *Lutz*, *Malbran*). On peut aussi bien qu'exceptionnellement observer le début dans le quadrant nasal supérieur comme dans les cas de *Eales*, *Wilbrand* et *Saenger*. La partie temporale du champ visuel peut également être rétrécie, bien qu'évidemment il y a une façon moins marquée.

Suivant les circonstances étiologiques, l'hémianopsie binasale peut rester stationnaire ou par contre évoluer vers la cécité complète par atteinte successive de la vision centrale et des champs temporaux. Dans d'autres cas au contraire (*Cushing*, *Reich*), elle résulte de la régression d'une cécité complète. Elle peut aussi disparaître après la suppression du processus causal (ablation d'une tumeur par exemple) comme dans un cas de *Cushing*.

Elle s'accompagne très souvent d'une diminution de l'acuité visuelle car le déficit atteint généralement la partie centrale ou maculaire du champ visuel et les modifications du fond de l'œil

sont presque constantes le plus souvent il y a de la stase papillaire, du moins dans les cas récents, plus rarement une atrophie optique

\* \* \*

La pathogénie de l'hémianopsie binasale est encore très discutée. Mais, à la lumière de trois observations personnelles, vérifiées chirurgicalement, nous voudrions essayer d'expliquer le mécanisme de ce symptôme, relativement rare, puisque la littérature n'en mentionne que 170 cas.

Au point de vue étiologique, ces cas ont été rapportés à des affections très diverses : tumeur cérébrale, arachnoïdite optochiasmatique, syndrome d'hypertension intracrânienne, traumatisme, syphilis, intoxication, artériosclérose, etc.

Mais, si nous voulons expliquer l'hémianopsie binasale, en nous basant sur des faits certains et indiscutables, nous ne devons tenir compte que des observations, vérifiées anatomiquement, soit par autopsie, soit par opération. Le nombre de celles-ci ne s'élève qu'à 49, soit 33 cas de tumeur cérébrale et 16 cas d'arachnoïdite optochiasmatique.

### Observations personnelles

#### *Observation I*

Le 1<sup>er</sup> août 1940, M<sup>me</sup> W. A., âgée de 45 ans, vient se plaindre de troubles visuels, ainsi que de céphalées frontales. Celles-ci se présentent sous forme de crises douloureuses, qui s'accompagnent d'une part d'un obscurcissement de la vision, et d'autre part de vertiges, forçant la malade à prendre appui et à s'asseoir. Il existe, en outre, dans le côté gauche du corps des paresthésies qui débutent au membre inférieur (par une impression de coussin sous le pied) pour remonter à l'épaule et au bras. Ces paresthésies, tout comme les céphalalgies, apparaissent en crises, durent quelques minutes et se répètent plusieurs fois en une journée.

La malade a aussi l'impression de ne pas être stable, surtout lorsque, assise, elle veut se redresser ou qu'elle jette la tête en arrière. D'un tempérament très impressionnable, elle accuse une diminution de la mémoire et un gros besoin de dormir.

Elle situe le début de son affection à un an environ. À partir de cette époque, l'ouïe droite a diminué progressivement, au point d'être tout à fait perdue. L'ouïe gauche a également diminué, mais dans une moindre mesure. Du côté gauche, la malade entend des bruits de martellement d'une barre de fer. Elle a vomé une fois il y a 15 jours.

*Antécédents* a) *personnels* Une méningite à 5 ans, du rhumatisme articulaire aigu à 13 ans et à 32 ans, une thyroïdectomie pour Basedow en mars 1940,

b) *familiaux* Un enfant de 6 ans bien portant, pas d'enfants morts pas de sœurs couchées une sœur aînée morte d'une tuberculose du larynx une autre sœur atteinte d'épilepsie morte à 22 ans, père mort de congestion pulmonaire mère morte d'une affection cardiaque

*Examen ophtalmologique* Outre une blépharo-conjonctivite chronique on constate une exophtalmie basedowienne bilatérale avec insuffisance de convergence

La fente palpébrale et la pupille sont plus larges du côté droit que du côté gauche Tous les réflexes pupillaires sont positifs aux 2 yeux.

Par moments apparaît un léger nystagmus dans le regard latéral extrême Il n'y a aucune paralysie musculaire et l'épreuve de la diplopie au verre rouge est négative.

La sensibilité corneo-conjonctivale est bonne et égale des deux côtés

A l'examen du fond de l'œil on observe, aux deux yeux, une stase papillaire très nette qui s'accompagne, à droite d'une tumeur hémorragique, située en bas et en dehors de la pupille optique

La vue est de 10/10 après correction d'une myopie de 0.50 dpt à droite et de 2 dpt à gauche

Le champ visuel est omphale du quadrant nasal inférieur le champ visuel droit est un peu rétréci du côté inféro nasal (fig 1)

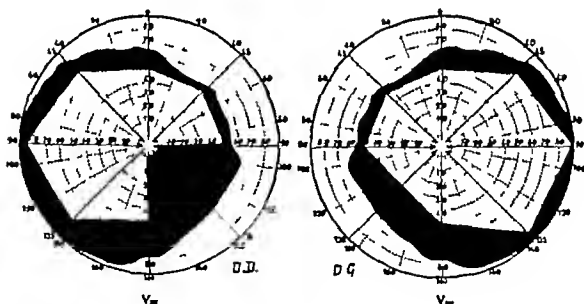


Fig 1

L'accommodation est parfaite La tension oculaire est bonne (18 mm Hg) Les milieux réfringents sont intacts Il n'y a rien à signaler du côté des annexes

*Examen neurologique* fait le 3 août 1940, par le Docteur Descamps qui a déjà relaté l'observation de notre malade à la Société Belge de Neurologie en insistant surtout sur l'anomalie des manifestations et des réactions vestibulaires.

1° *Verbs craniens* On note des fibrillations dans les muscles de la face surtout de l'hémiface droite contractions vermiculaires au niveau des joues des lèvres et de l'aile du nez



Il y a une hypoesthésie pour le tact et la piqure au niveau de toute l'hémiface gauche

A droite, il existe une surdité totale, à gauche, l'audition aérienne est très diminuée et l'audition osseuse pratiquement nulle.

On observe un nystagmus à grandes oscillations vers la gauche. Les bras tendus, il se porte vers la droite. Au fil à plomb, le corps se porte vers la droite.

2° *Motilité* Rien à signaler du côté de la marche, de la musculature et des réflexes tendineux ou cutanés.

3° *Sensibilité* La sensibilité tactile, thermique et douloureuse est bonne. Quant à la sensibilité profonde, le diapason est faiblement senti aux malléoles du pied gauche.

4° *Fonctions cérébelleuses* Les épreuves statiques et kinétiques sont négatives.

5° *Les épreuves vestibulaires* (Koback, Barany) montrent une légère diminution de l'excitabilité du vestibule droit.

*Ponction lombaire* Tension en position assise 72. Quackenstedt. Tension monte à 85. Analyse du liquide céphalo-rachidien : albumine 1,40 g<sup>100</sup> (hyperalbuminose nette), éléments 0,2, glucose 0,25 g %, B W négatif, Kahn négatif, benjoin colloïdal 00112 10001 21100.

*Radiographie du crâne* Aucune anomalie à signaler.

*Conclusion* Nous nous trouvons en présence d'une hypertension intracrânienne, probablement consécutive à une néoformation. Une localisation précise paraît impossible par la clinique, qui nous fournit des renseignements discordants : des phénomènes irritatifs dans le domaine des deux VII, une surdité droite et une très forte diminution de l'ouïe gauche, une hypoesthésie totale de l'hémiface gauche avec conservation du réflexe corneen, une hypoexcitabilité vestibulaire du côté droit avec déviation statique de ce côté. Aussi devons-nous songer à un mal diffus, peut-être même dégénératif ou inflammatoire.

\*       \*       \*

*Evolution* Afin d'éviter toute complication hypertensive, nous faisons pratiquer, le 9 août, un volet décompressif sous-temporal droit. Celui-ci n'amène aucune modification de la stase papillaire ni aucune diminution de la tension liquidienne, qui continue à monter jusqu'à 100 cm.

Aussi décidons-nous de faire de la radiothérapie profonde sur les toiles choroïdiennes. La tension du liquide céphalo-rachidien tombe à 27 cm, pour se maintenir à 42, une semaine après l'arrêt du traitement.

Les crises de céphalalgie disparaissent, mais le psychisme se modifie : la malade devient insouciante, riieuse, enfantine.

Le 7 septembre l'hypoesthésie de l'hémiface gauche a disparu pour faire place à une hypoesthésie de la partie inférieure de l'hémiface droite.

Le 10 septembre, l'examen oculaire nous apporte des données nouvelles, démontrant l'aggravation du processus intracrânien. La stase papillaire augmente en même temps que les veines rétiniennes deviennent plus tortueuses et plus dilatées. Du côté droit, il existe une diminution manifeste de la sensibilité cornéo-conjonctivale. Un nystagmus évident, à grandes oscillations, apparaît dans le regard latéral. L'acuité visuelle n'est plus que de 0,8.

à droite et de 09 à gauche. Quant au champ visuel il montre une hémianopsie binasale en quadrant inférieur (fig 2)

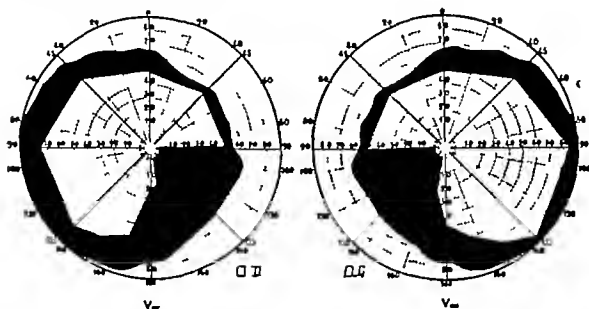


Fig 2

Nous confions alors la malade au Dr Christophe de Liège. Les ventriculographies qu'il a faites (fig 3 4 5 6) donnent lieu aux constatations suivantes: les cornes frontales, bien symétriques, permettent de rejeter l'hypothèse d'une néoplasie née aux dépens des tubercules de la selle turcque: les ventricules latéraux sont très dilatés mais d'une façon symétrique: le troisième ventricule bien visible sur les clichés de face est considérablement dilaté: les récessus pré et rétrohypophysaires que l'on peut examiner sur



Fig 3

les clichés de profil, sont manifestement agrandis et élargis, les récessus supra-epiphysaires sont également un peu plus larges que normalement, enfin l'air entre dans l'aqueduc de *Sylvius*, mais est bloqué à la sortie de celui-ci, de telle sorte qu'on ne peut mettre le quatrième ventricule en évidence

Il faut donc conclure à une obliteration de l'aqueduc de *Sylvius*. Celle-ci est confirmée, d'une part, par l'injection de bleu de méthylène dans le ventricule droit (au bout de  $\frac{3}{4}$  h, aucune trace de colorant n'apparaît dans le liquide rachidien) et, d'autre part, par l'étude comparative des deux liquides,



Fig 1

ventriculaire et rachidien le liquide rachidien montre une hyperalbuminose massive avec légère xanthochromie, tandis que le liquide ventriculaire est tout à fait normal

En présence de ces données, le Dr *Christophe* conclut à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ou mieux, à une tumeur du nerf acoustique droit, et cela en raison des symptômes suivants

1<sup>o</sup> Surdité droite

2<sup>o</sup> Fibrillations dans le domaine du facial droit depuis de nombreuses années et, depuis quelques jours, parésie de ce nerf du type périphérique, surtout manifeste pendant le sommeil l'occlusion des paupières, du côté droit, ne s'obtient que lorsque la malade fait un effort, dès qu'elle le relâche, la fente palpébrale s'ouvre il n'est pas possible non plus à la malade de garder l'œil fermé pendant plus d'une minute



Fig 5



Fig 6

3° Hypoesthésie cornéenne et hypoesthésie au niveau de l'hémiface inférieure droite ce sont les premiers signes d'entreprise du trijumeau droit, dont la lésion est confirmée par le fait suivant : lors de l'injection intraventriculaire de bleu de méthylène, il s'est produit une sudation massive au niveau de l'hémiface gauche, contrastant avec une sécheresse absolue de l'hémiface droite

4° Nystagmus à grandes oscillations dans le regard latéral extrême

Le diagnostic de neurinome de l'acoustique a été confirmé d'une part par l'intervention, qui a permis de découvrir une volumineuse tumeur de l'angle ponto cérébelleux, développée aux dépens de la VIII<sup>e</sup> paire et ayant les dimensions d'une mandarine, d'autre part par l'examen histologique qui a été pratiqué par le Prof *Dwry*

### *Observation II*

Il s'agit d'une femme de 42 ans dont la vue s'affaiblit depuis un an et qui vient nous consulter en septembre 1944. Il y a deux mois, et pendant deux semaines, la vision a été très troublée, elle l'est à nouveau depuis quelques jours

Depuis trois mois se présentent des accès de céphalalgies très aiguës qui se répètent plusieurs fois par jour, durent cinq minutes, et s'accompagnent parfois de vomissements. La douleur se localise à la région susorbitaire et au vertex

Auparavant, la malade souffrait déjà de crises migraineuses qui apparaissaient au moment des menstrues et étaient facilement calmées par l'aspirine

Actuellement, elle se plaint aussi d'une certaine instabilité dans la marche sans tendance à la chute

Depuis quatre ans, elle s'aperçoit d'une diminution de l'ouïe du côté droit

*Antécédents* a) personnels sans intérêt, b) familiaux : trois enfants, dont le plus jeune, âgé de 13 ans, est épileptique, parents bien portants, pas d'alcoolisme

*Examen ophtalmologique* L'examen du fond d'œil montre une stase papillaire bilatérale très évidente, s'accompagnant de quelques petites hémorragies

L'acuité visuelle est de  $\frac{2}{3}$  à droite et de  $\frac{1}{2}$  à gauche. L'étude du champ visuel permet de constater une hémianopsie binasale avec rétrécissement bi-temporal (fig 7)

La pupille droite est plus petite que la gauche, mais tous les réflexes sont positifs

Il existe un nystagmus rotatoire dans toutes les directions du regard

Il n'y a aucune paralysie oculaire. L'épreuve de la diplopie au verre rouge est d'ailleurs négative

La sensibilité cornéo conjonctivale est bonne des deux côtés. La convergence et l'accommodation sont intactes

Il n'y a rien à signaler du côté des annexes

*Examen neurologique* (Dr *Descamps*)

1° *Psychisme* normal

2° *Nerfs crâniens* Ils sont tous normaux à part le VIII droit. L'ouïe est en effet nulle du côté droit. L'audition de la montre et de la voix chuchotée n'existe plus. Celle des vibrations du diapason est fortement diminuée. Il en est de même de la propagation osseuse. Le Weber est latéralisé à gauche.

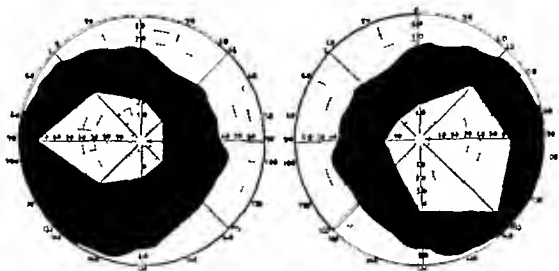


Fig 7

3° *Motilité* Rien à signaler du côté de la marche, de la musculature et des réflexes tendineux ou cutanés. Il n'y a aucun déficit pyramidal.

4° *Sensibilité* La sensibilité tactile, thermique et douloureuse est bonne. Aucune anomalie du côté de la sensibilité profonde et de la stéréognosie.

5° *Fonctions cérébelleuses* Les épreuves statiques et kinétiques sont négatives.

#### 6° *Fonctions vestibulaires*

a) *Troubles spontanés* Outre le nystagmus, on observe une déviation vers la droite dans l'épreuve des bras tendus et de la marche aveugle.

#### b) *Epreuves vestibulaires* Bárdny (24°)

Oreille gauche. Après 60 cm<sup>2</sup> le nystagmus spontané gauche est inversé, durée 2 minutes. Dans l'épreuve des bras tendus, déviation vers la gauche.

Oreille droite. Après 60 cm<sup>2</sup> le nystagmus spontané gauche est augmenté, durée 45 secondes. Dans l'épreuve des bras tendus, déviation vers la droite.

Les réactions vestibulaires se font donc des deux côtés.

*Ponction lombaire* Tension en position assise 53. Queckenstedt normal. Analyse du liquide céphalo rachidien. Albumine 0,3 centigr. %. Éléments 4 B W négatif. Kahn négatif. Une injection de 40 cm<sup>3</sup> d'air ne pénètre pas dans les ventricules.

*Ventriculographie transoculaire* Celle-ci montre une absence de communication entre les deux ventricules latéraux. Le troisième ventricule n'est pas visible bien que la vidange ait été faite jusqu'à sécheresse complète.

*Conclusion* De tous ces examens, nous devons retenir la stase papillaire, l'hémianopsie binasale, le nystagmus, les troubles cochléo-vestibulaires et la surdité du côté droit, l'hypertension moyenne du liquide céphalo rachidien avec dissociation albumino-cytologique et l'absence de communication interventriculaire.

Tous ces symptômes doivent faire penser à la possibilité d'une tumeur ponto cérébelleuse, peut-être même d'un neurinome de l'acoustique ou d'une néoformation du troisième ventricule

*Evolution* La malade est opérée par le Prof Morelle de Louvain Celui ci trouve un petit neurinome de l'acoustique droit, surmonté par un volumineux kyste arachnoïdien

Cette trouvaille opératoire bat en brèche la conception classique suivant laquelle la persistance des réactions vestibulaires est incompatible avec un neurinome de l'acoustique, puisque celui-ci prend racine sur la partie vestibulaire du nerf A noter aussi l'intégrité des nerfs voisins, le V et le VII, et l'absence des troubles cérébelleux

### Observation III

Il s'agit d'un homme de 30 ans, qui vient nous consulter en juillet 1944

En décembre 1943, la vision diminue progressivement du côté droit, un mois plus tard, elle diminue également du côté gauche Depuis un mois, il n'y a plus d'aggravation

La perte de vision ne s'est accompagnée d'aucun phénomène aigu ni d'aucun symptôme général ni céphalées, ni vertiges, ni température, ni nausées

*Antécédents* a) personnels aucune maladie, pas de sinusite, pas d'alcoolisme, fume moyennement En mai 1940, chute sur la face avec blessure de la racine du nez et contusion de l'oreille droite, pas d'hémorragie nasale, pas de perte de connaissance,

b) familiaux sans intérêt, aucun autre cas d'amblyopie ou d'amaurose

*Examen ophtalmologique* Les papilles optiques présentent une certaine pâleur du segment temporal (surtout du côté droit ou le bord nasal est un peu flou) Il n'y a pas d'autres altérations du fond d'œil

Il existe un scotome central bilatéral et l'étude du champ visuel montre une hémianopsie binasale en quadrant supérieur, ainsi qu'un rétrécissement assez marqué de la partie conservée (fig 8)

Les pupilles sont un peu dilatées et le réflexe photomoteur est faible

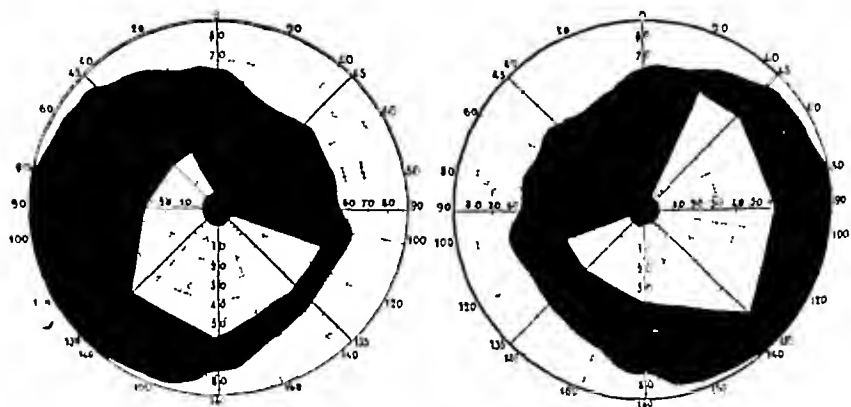


Fig 8

Il n'y a aucune atteinte de la musculature oculaire et il n'y a pas de nystagmus

La tension de l'artère rétinienne est bonne (Mn 35 g Mx 40 g Vx 85 g) La tension de la veine rétinienne est de 25 g

Rien à signaler du côté des milieux réfringents et des annexes La convergence est parfaite. La sensibilité cornéo conjonctivale est intacte La tension oculaire est de 20 mm Hg

*L'examen neurologique* (Dr Descamps) est complètement négatif. Aucune anomalie du côté du psychisme des nerfs crâniens (à part le II) de la motilité des réflexes tendineux et cutanés de la sensibilité tactile thermique douloureuse ou profonde des fonctions cérébelleuses ou vestibulaires

*Ponction lombaire* Tension en position assise 40 Queckenstedt normal Analyse du liquide céphalo rachidien Albumine 35 c/g<sup>100</sup> Elements 3 B W négatif Kahn négatif Benjoin colloïdal 00000 11310 00000

*Radiographie du crâne* Il existe un léger voile au niveau du sinus frontal droit et des cellules ethmoïdales droites ainsi que du sinus maxillaire gauche Les sinus sphénoïdaux sont normaux ainsi que la selle turcique

Le sillonnage crânien est assez développé On note de nombreuses empreintes de Pacchioni et un développement important de la protubérance occipitale externe

*Conclusion* Nous nous trouvons en présence d'une névrite rétrobulbaire bilatérale avec hémianopsie binasale Il n'existe aucun autre signe d'affection cérébro spinale Le liquide rachidien montre un état légèrement inflammatoire

Le traitement médical (lait vitamine B<sub>1</sub> strychnine) n'a amené aucune amélioration visuelle

Il faut dans ces conditions penser à une arachnoïdite optoclasmatique

Ce diagnostic a été confirmé par l'intervention neurochirurgicale pratiquée par le Dr Fctors

## Anatomie de la région optoclasmatique et structure du chiasma

Avant d'aborder la pathogénie de l'hémianopsie binasale il nous paraît indispensable de rappeler une série de faits anatomiques et histologiques concernant la région optoclasmatique puisque nous pouvons dès à présent mettre en avant que l'hémianopsie binasale est due à une lésion des nerfs optiques ou du chiasma, il est en effet connu que toute lésion des voies optiques en arrière du chiasma donne une hémianopsie homonyme

### 1 Anatomie de la région optoclasmatique (fig 9)

Ainsi que le font remarquer Bollack David et Puech le chiasma ne coïncide pas avec un plan horizontal Il est situé dans un plan oblique en bas et en avant faisant avec l'horizontale un angle de 15 à 30° environ de telle sorte que son bord postérieur est éloigné de quelques millimètres de la tige de l'hypophyse tandis que son bord antérieur est tout proche ou même à son contact



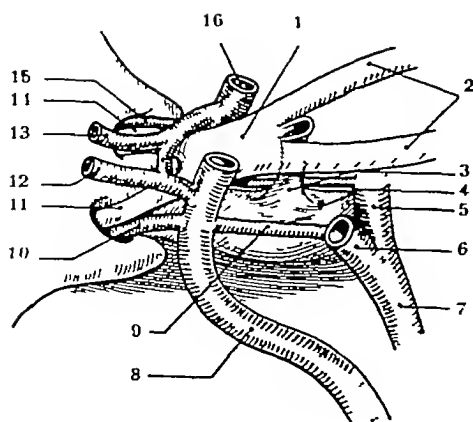


Fig 9 Vue perspective du chiasma d'après Favory — 1<sup>o</sup> Chiasma 2<sup>o</sup> Bandes optiques 3<sup>o</sup> Tige pituitaire 4<sup>o</sup> Diaphragme de l'hypophyse 5<sup>o</sup> Artère cérébrale postérieure droite 6<sup>o</sup> Artère cérébrale postérieure gauche 7<sup>o</sup> Tronc basilaire 8<sup>o</sup> Artère carotide interne gauche 9<sup>o</sup> Artère communicante postérieure 10<sup>o</sup> Artère ophthalmique gauche 11<sup>o</sup> Nerf optique gauche 12<sup>o</sup> Artère cérébrale antérieure gauche 13<sup>o</sup> Artère cérébrale antérieure droite 14<sup>o</sup> Nerf optique droit 15<sup>o</sup> Artère ophthalmique droite 16<sup>o</sup> Artère carotide interne droite

Ordinairement, le chiasma est situé à une distance de 6 à 8 mm de la gouttière optique qui s'élève sur la ligne médiane en une petite tubérosité le tubercule de la selle. Souvent il est plus postérieur. Rarement il vient jusqu'à toucher le bord antérieur de la selle.

C'est la longueur des nerfs optiques qui commande ces variabilités de situation du chiasma. Dans le type moyen habituel, ils ont environ 1 cm de long dans leur trajet intracranien. Souvent plus longs, ils sont rarement courts, amarrant alors de près le chiasma au bord antérieur de la selle.

Les artères de la région optochiasmatique forment la partie antérieure de l'hexagone de Willis (fig 10). La carotide interne, après son trajet dans le sinus caverneux, se redresse en dedans de l'apophyse clinéoïde antérieure, traverse la dure-mère, se dirige obliquement en haut et en arrière et entre en rapport avec les bords latéraux du chiasma. Elle donne l'ophthalmique et se divise, en dehors du chiasma, en deux branches terminales. L'artère cérébrale antérieure, première branche de division de la carotide, surcroise le nerf optique et va s'unir, par la communicante antérieure, avec celle du côté opposé.

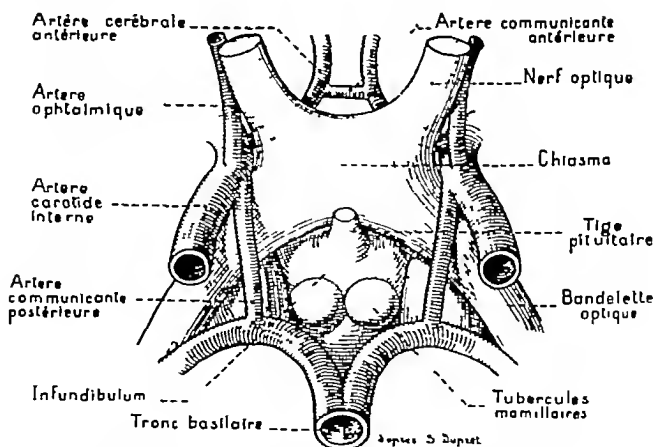


Fig 10 Vue inférieure du chiasma montrant les rapports vasculaires (d'après Favory)

La communicante postérieure deuxième branche de division sous-croise la bandelette optique et va rejoindre de chaque côté la cérébrale postérieure née de la division du tronc basilaire.

Les vaisseaux, qui constituent l'hexagone de Willis peuvent présenter de très nombreuses anomalies.

Les cérébrales antérieures qui normalement n'entrent pas en rapport direct avec le chiasma peuvent parfois éraiser d'abord la face antérieure du chiasma puis se recourber en haut semblant s'accouder sur la face supérieure du chiasma avant de se diriger vers les lobes frontaux. La communicante antérieure elle-même peut reposer directement sur le bord supérieur du chiasma. Parfois les cérébrales antérieures peuvent reposer sur la partie la plus reculée du chiasma ou même entrer en rapport avec la face supérieure des bandelettes optiques.

Quant à la communicante postérieure qui en règle générale, n'est pas en rapport avec le chiasma elle peut parfois naître directement de la carotide interne et venir sous croiser le chiasma avant l'origine de la bandelette. Il se peut aussi qu'une communicante postérieure volumineuse et tortueuse s'insinue entre le plancher du III<sup>e</sup> ventricule et l'angle que forment le bord postérieur du chiasma et la bandelette.

## II Structure du chiasma (fig 11)

Alors que dans les nerfs optiques les fibres directes éraisées ou maculées sont bien groupées, elles s'écartent au niveau du chiasma en s'entremêlant.

Les fibres directes, venues des parties latérales du nerf optique ne suivent pas uniquement le bord latéral du chiasma mais constituent un faisceau aplati qui s'étale dans le chiasma avant de se rassembler à la partie dorsale latérale de la bandelette optique. Certaines fibres décrivent ainsi des anses qui s'avancent assez loin vers le centre.

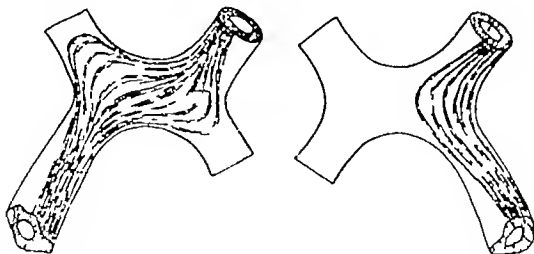


Fig 11 Trajet des fibres dans le chiasma (d'après Déjerine)

Les fibres croisées venues de la partie interne du nerf optique se disséminent, elles aussi, avant de se rassembler à nouveau dans la partie interne et ventrale de la bandelette opposée. Certaines fibres suivent le bord antérieur du chiasma, décrivent des anses dans l'origine du nerf optique.

opposé (genou antérieur) et suivent ensuite le bord latéral du chiasma pour gagner la bandelette. D'autres suivent le bord latéral du chiasma, décrivent des anses dans l'origine de la bandelette homologue (genou postérieur), puis contournent le bord postérieur du chiasma pour gagner la bandelette opposée. Il existe tous les trajets intermédiaires entre ces deux types de fibres. Dans l'ensemble, les fibres croisées occupent dans le chiasma une position plus dorsale en avant, plus ventrale en arrière.

Les fibres maculaires, rassemblées en faisceau dans la région centrale du nerf optique, se décussent, elles aussi, dans le chiasma pour se retrouver dans la région centrale de la bandelette.

### Observations d'Hémianopsie binasale vérifiées anatomiquement

Voici maintenant les observations d'hémianopsie binasale, qui ont pu être vérifiées anatomiquement, elles s'élèvent au nombre de 49 (tumeurs cérébrales et arachnoïdites optochiasmiques)

*I — Tumeurs cérébrales* (33 cas) Ce sont surtout des tumeurs sous tentorielles et intraventriculaires

1<sup>o</sup> *Tumeurs sous-tentorielles* (13 cas)

a) *Tumeurs cérébelleuses* (5 cas)

1) *Eskridge* Un cas, s'accompagnant de stase papillaire (autopsie)

2) *Cushing et Walker* Trois cas de gliome cérébelleux avec stase papillaire, dans deux de ces cas, il y avait de l'hydrocéphalie, démontrée par la ponction ventriculaire

3) *Balado et Malbran* Un cas, où le troisième ventricule, très dilaté, refoulait le chiasma en avant

b) *Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux* (8 cas)

1) *Cushing et Walker* Trois cas, s'accompagnant de stase papillaire et d'une dilatation du ventricule médian (autopsie). Dans un cas, il s'agissait d'un endothéliome de l'angle ponto-cérébelleux et dans un autre, d'un gliome du pont

2) *Cushing* Un cas de neurinome de l'acoustique, s'accompagnant de stase papillaire

3) *Flavianos* Un cas de neurinome de l'acoustique, s'accompagnant de stase papillaire et d'une dilatation du ventricule médian (autopsie)

4) *Bauduin, Halbron et Deparis* Un cas de neurinome de l'acoustique avec stase papillaire

5) *Marchesani* Un cas de neurinome de l'acoustique avec stase papillaire et dilatation marquée du troisième ventricule

6) *Benda* Un cas de neurinome de l'acoustique avec stase papillaire et dilatation manifeste du troisième ventricule

2<sup>o</sup> *Tumeurs intraventriculaires* (6 cas)

1) *Schmidt et Weyesser* Un cas avec stase papillaire et dilatation du ventricule médian (autopsie)

2) *Bouman* Un cas de sarcome du ventricule gauche avec stase papillaire et dilatation du ventricule médian (autopsie)

3) *Bing* Un cas d'endothéliome du ventricule latéral avec dilatation du ventricule médian (autopsie)

4) *Baurmonn* Un cas de tumeur née du corps calleux s'étendant dans l'hémisphère gauche et remplissant le ventricule gauche et le médian. Il y avait de la stase papillaire et une dilatation du ventricule médian (autopsie)

5) *Jancke* Un cas de pendyome du fornix ayant envahi le troisième ventricule ayant produit une dilatation énorme de ce ventricule et s'étant accompagné de stase papillaire (autopsie)

6) *Malbran* Un cas de gliome ayant envahi le troisième ventricule et s'étant accompagné de stase papillaire (autopsie)

### 3° Tumeurs hypophysaires (2 cas)

1) *Epidora* Un cas de tumeur maligne de l'hypophyse avec atrophie optique primitive

2) *Badado et Molbran* Un cas d'adénome hypophysaire ayant envahi le troisième ventricule (autopsie)

4° *Méningiomes* (7 cas dont 4 cas de méningiome de la petite aile du sphénoïde situé donc dans le voisinage de la région optochiasmatique)

1) *Vincent et Hartmann* Un cas de méningiome parasagittal avec stase papillaire et trois cas de méningiome de la petite aile du sphénoïde également avec stase papillaire

2) *de Martel et Guillaume* Un cas de méningiome de la petite aile du sphénoïde avec stase papillaire.

3) *Malbran* Un cas de méningiome de la région rolandique gauche avec stase papillaire (autopsie)

4) *Torkildsen* Un cas de méningiome bilobe de la fosse postérieure, avec stase papillaire

### 5° Autres tumeurs (5 cas)

1) *Malbran* Un cas de tumeur du thalamus optique avec stase papillaire (autopsie)

2) *de Schweinitz* Un cas de tumeur de la base du cerveau avec stase papillaire (autopsie)

3) *Bartels* Un cas de gliome du lobe frontal droit avec stase papillaire (autopsie)

4) *Vincent et Hartmann* Un cas de tumeur pariétale avec stase papillaire.

5) *Cushing et Walker* Un cas de tumeur de la dure-mère de l'hémisphère gauche avec stase papillaire et dilatation du ventricule médian (autopsie)

## II — Arachnoïdites optochiasmatiques (16 cas)

L'arachnoïdite optochiasmatique est une des affections intracrâniennes où l'on observe le plus souvent l'hémianopsie binasale. Dans l'ensemble des cas recueillis dans la littérature le rétrécissement nasal du champ visuel existait seize fois soit dans la proportion d'environ 7 % des cas.

Ce sont ceux d'*Arce*, de *Bolado et Malbran*, de *Bolado et Moréo* (deux observations) de *Bartel et Ricard* de *Bollack* *David et Puech* (deux observations) de *Craig et Little* de *Malbran* (deux observations) de *Spatz*, de *Vetter* de *Vincent et Hartmann* (quatre observations)

Il ne s'agit pas toujours d'une hémianopsie binasale bien systématisée, mais parfois d'un simple rétrécissement nasal du champ visuel. D'autres fois

encore, nous n'avons qu'une hémianopsie en quadrant, toujours inférieur (*Spaeth, Vincent et Hartmann*)

L'hémianopsie nasale peut être monoculaire (*Craig et Lillie, Balado et Moréa*) Elle est très souvent associée à un scotome central (deux observations de *Malbran*, deux de *Vincent et Hartmann*, une de *Spaeth* et une de *Bollack, David et Puech*)

La stase papillaire n'a été observée que deux fois (un cas de *Spaeth*, un autre de *Vincent et Hartmann*) Par contre, l'atrophie optique est assez souvent associée à l'hémianopsie binasale (une observation de *Vetter*, deux observations de *Vincent et Hartmann*, deux de *Bollack, David et Puech*)

Ce sont surtout *Vincent et Hartmann*, qui, dans leur travail sur le rétrécissement binasal du champ visuel dans les affections intracrâniennes, ont attiré l'attention sur cette altération périmétrique au cours des arachnoïdites Ils en rapportent quatre cas, accompagnés deux fois d'atrophie optique primitive, une fois de stase papillaire, une fois d'atrophie optique d'un côté et d'œdème papillaire de l'autre (syndrome de *Forster-Kennedy*) Dans ces 4 observations, il s'agissait une fois d'hémianopsie binasale typique, une fois d'hémianopsie binasale en quadrant inférieur et deux fois d'hémianopsie binasale avec scotome central

*Bollack, David et Puech* rapportent deux observations inédites de rétrécissement binasal du champ visuel, recueillies dans le service de *Cl Vincent* Dans le premier cas, la vision était réduite à la perception lumineuse des deux côtés et les papilles étaient atrophiées Dans le deuxième cas, il existait un large scotome central, les papilles étaient décolorées et la vision était inférieure à 1/50

### Pathogénie

Différentes pathogénies ont été défendues pour expliquer l'hémianopsie binasale Pour certains auteurs, il s'agit d'une lésion des angles latéraux du chiasma, pour d'autres, le rétrécissement nasal du champ visuel est dû à la stase papillaire, pour d'autres encore, à une dilatation du ventricule médian ou à une compression du nerf optique

L'hémianopsie binasale est difficile à expliquer, car, comme le font remarquer *Vincent et Hartmann*, on voit mal une lésion unique atteignant, en même temps, les fibres optiques directes des deux yeux, fibres relativement éloignées les unes des autres avec interpositions de fibres croisées

I — *Lésion des deux angles latéraux du chiasma* Cette hypothèse, défendue par *Marchesani, Nina, Hisatomi, Dejean* et d'autres, n'est pas à retenir Car, au niveau des bords latéraux du chiasma ne cheminent qu'une partie des fibres directes, les autres formant des anses vers le centre du chiasma (fig 11), et, de plus, on y rencontre un grand nombre de fibres croisées allant vers le genou postérieur ou venant du genou antérieur, de telle sorte

qu'une lésion en cet endroit frapperait également les fibres croisées et provoquerait de ce fait, en même temps, une altération de la partie temporale du champ visuel. L'hémianopsie binasale n'est donc pas un symptôme de localisation chiasmatique, bien qu'on puisse l'observer dans certaines tumeurs de la région hypophysaire, soulevant le chiasma.

II — *Stase papillaire* Pour certains auteurs, l'hémianopsie binasale est une conséquence de la stase papillaire. En faveur de cette hypothèse, on peut émettre les considérations suivantes.

1° La stase papillaire est signalée 31 fois sur les 33 cas de tumeur cérébrale, s'accompagnant d'hémianopsie binasale. Dans le cas de *Bing*, l'examen du fond de l'œil n'est pas mentionné, dans celui d'*Espildora*, il y avait une atrophie optique primitive.

La fréquence de la stase papillaire n'étonnera pas, quand on tient compte de la forte proportion des néoformations sous tentorielles et ventriculaires, modifiant évidemment la circulation du liquide céphalo rachidien.

2° *Vincent* et *Hartmann* sont d'avis que l'œdème des nerfs optiques et des papilles optiques, l'hypertension du liquide dans les gaines optiques, le ralentissement de la circulation oculaire doivent gêner le fonctionnement normal des fibres optiques. Ils se demandent si, pour des raisons non encore élucidées, lorsque l'ensemble des fibres optiques est gêné, celles qui vont aux parties temporales de la rétine ne seraient pas plus fragiles. Il y aurait là une analogie avec les altérations du champ visuel dans le glaucome, dans les ischémies rétiniennes par sclérose artérielle ou par perte de sang.

Cette hypothèse n'est cependant pas admissible. En effet.

1° La stase papillaire est beaucoup plus fréquente que l'hémianopsie binasale.

2° En cas de stase papillaire, le champ visuel périphérique est généralement complet, il ne se rétrécit que quand l'atrophie optique fait suite à la stase, dans ce cas cependant, *Traquair* prétend que le rétrécissement débute par le champ nasal.

3° Au point de vue anatomo pathologique *Cushing* et *Waller* ont trouvé que les lésions de stase papillaire prédominent du côté nasal c'est là que l'œdème est le plus marqué et c'est là également que se développe surtout le tissu cicatriciel, qui suit la stase *Horsley*, de son côté, a montré que dans les espaces de

*Schwalbe* des gaines du nerf optique, les lésions sont surtout nasales, frappant les fibres croisées. Dans ces conditions, si la stase donnait une hémianopsie, elle serait bitemporale et non binasale.

4° Nous avons vu que sur 49 observations d'hémianopsie binasale, l'arachnoïdite optochiasmatique était seize fois en cause. Cette proportion est énorme et significative.

Sur ces 16 cas, la stase papillaire n'a été observée que deux fois. Ce fait ne nous étonnera pas, puisque nous savons l'extrême rareté de l'œdème papillaire dans l'arachnoïdite optochiasmatique, mais il est à souligner, car, il prouve indéniablement l'indépendance de l'hémianopsie binasale et de la stase.

III — *Dilatation du ventricule médian*. Celle-ci expliquerait en même temps et la stase papillaire et l'hémianopsie binasale. Elle est mentionnée dans douze autopsies sur dix-sept (*Cushing* et *Walker* 4 cas, *Vlavianos*, *Schmidt-Weyesser*, *Bowman*, *Bing*, *Baurmann*, *Jancke*, *Malbran*, *Balado* et *Malbran*). Dans les protocoles opératoires, l'hydrocéphalie, démontrée par la ponction ventriculaire, est signalée cinq fois (*Cushing* et *Walker* 2 cas, *Balado* et *Malbran*, *Marchesani*, *Benda*). Les autres observations ne la mentionnent pas, ce qui n'exclut pas son existence. On peut donc dire que la dilatation du ventricule médian existait au moins 17 fois sur 33 cas de tumeur cérébrale, accompagnée d'hémianopsie binasale, soit dans 50 % des cas.

Pour *Bowman*, le plancher élargi du ventricule appuierait sur les parties postérieures et supérieures du chiasma et tirerait celui-ci transversalement, tout en le repoussant en avant. Pour *Bing*, la pression du plancher ventriculaire distendu recouvrirait le chiasma de tous côtés par en haut et produirait l'hémianopsie binasale en lésant les côtés du chiasma. Pour *Jancke*, il existerait dans la moitié supérieure du chiasma des fibres directes à côté d'un petit nombre de fibres croisées, de telle sorte que la compression de haut en bas pourrait donner une hémianopsie binasale.

Il existe cependant de nombreuses observations de dilatation ventriculaire qui ont provoqué de la stase papillaire, mais qui ne se sont pas accompagnées d'hémianopsie binasale. C'est ainsi que *Bize* n'a jamais trouvé cette altération du champ visuel chez quinze hydrocéphales adultes, qu'il a autopsiés. On doit donc conclure que la dilatation du III<sup>e</sup> ventricule ne peut pas, à elle seule, donner l'hémianopsie binasale.

*IV — Compression du nerf optique* Les fibres directes ne sont rassemblées et nettement groupées qu'au niveau du nerf optique, où elles forment un faisceau isolé à la partie externe du nerf. Aussi l'hémianopsie binasale ne peut-elle s'expliquer que par une lésion ou plutôt par une compression de la partie latérale externe des deux nerfs optiques. Cette lésion doit donc siéger en avant du chiasma, sur le trajet de la portion intracrânienne du nerf optique.

Le rétrécissement nasal unilatéral du champ visuel, qui se rencontre assez exceptionnellement, s'explique par la compression d'un seul nerf optique. Dans certains cas de tumeur sous tentoriale, *Christiansen* et *Lutz* l'ont observé. Ils sont d'avis que la tumeur comprime les fibres directes et homolatérales des radiations optiques, ces fibres, situées latéralement et les plus voisines de la tumeur, étant les premières atteintes. Mais, comme le font remarquer *Bollock* et *Hartmann*, cette explication est peu satisfaisante, car elle ne concorde pas avec ce que nous savons de l'intrication extrême des fibres directes et croisées, entre le corps genouillé externe et l'écorce.

La partie latérale externe des nerfs optiques peut être comprimée soit par des brides d'arachnoïdite, soit par des vaisseaux.

*1° Compression par des brides d'arachnoïdite* Ce sont elles qui expliquent évidemment l'hémianopsie binasale, observée au cours des arachnoïdites optochiasmatiques. Le fait que celles-ci s'accompagnent assez souvent d'un rétrécissement binasal du champ visuel, constitue une nouvelle preuve de la localisation préchiasmatique de la compression optique.

*2° Compression par des vaisseaux* La partie préchiasmatique des voies optiques, tout comme le chiasma, est entourée, cravatée, sanglée de toutes parts par des artères : les cérébrales antérieures et la communicante antérieure, ainsi que nous le montrent les figures 9 et 10.

Plusieurs observations anatomiques prouvent la possibilité d'une compression optique par un vaisseau. *Cushing* et *Walker*, dans deux cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, et *Bonrmann*, dans un cas de tumeur intraventriculaire, ont trouvé, à l'autopsie, des échanerures du nerf optique, provoquées par les carotides ou les cérébrales antérieures. *Balodo* et *Molbrun* ont vu les artères cérébrales et la communicante antérieure comprimer le chiasma au point de le couper, la lésion principale siégeant au



lieu de réunion du nerf optique gauche et du chiasma, il y avait là une rainure profonde

Pour que la compression optique soit possible, il n'est pas nécessaire d'avoir une modification pathologique de l'artère (calcification ou athérome *Knapp* en rapporte une observation avec vérification nécropsique, il trouva une dégénérescence athéromateuse du cercle artériel de *Willis*) D'après *Lutz*, un vaisseau jeune et élastique peut par ses pulsations, et surtout s'il est tendu, abîmer le nerf optique plus facilement qu'un vaisseau immobile On peut aussi observer une dilatation anormale du vaisseau, *Spaeth* a publié un cas d'arachnoïdite optochiasmatique avec rétrécissement binasal inférieur du champ visuel chez un malade présentant à l'opération une dilatation des cérébrales antérieures

La compression optique par un vaisseau sera facilitée par une modification des rapports normaux des vaisseaux et des nerfs Ce cas se produit, lorsque le plancher distendu du III<sup>e</sup> ventricule repousse les deux nerfs optiques et le chiasma en bas contre les artères du cercle de *Willis* (*Cushung* et *Walker*), lorsque le ventricule médian dilaté appuie sur les artères cérébrales antérieures à l'endroit de leur passage au-dessus des nerfs optiques (*Nordmann*), ou encore lorsqu'une tumeur hypophysaire propulse le chiasma et les nerfs optiques de bas en haut contre les vaisseaux (*Espildora*, *Balado* et *Malbran*)

Parmi les facteurs expliquant la production plus facile de l'hémianopsie binasale, en même temps que sa rareté, il faut citer les variations individuelles des vaisseaux et des nerfs de la région Nous avons déjà insisté précédemment sur ces anomalies *Lutz* et *Espildora* pensent que la brièveté du segment intracranien du nerf optique, empêchant son déplacement, favorise la compression artérielle et l'hémianopsie binasale *Malbran* est d'avis que cette compression sera d'autant plus facile que le chiasma occupe une position plus postérieure ou que les nerfs optiques sont plus larges

### Opinion personnelle et résumé.

Nous avons observé trois cas d'hémianopsie binasale deux cas par neurinome de l'acoustique et un cas par arachnoïdite optochiasmatique

Dans le premier cas de neurinome de l'acoustique (surdité, parésie du VII du type périphérique, hypoesthésie dans le domaine

du V, nystagmus), l'examen neuroophthalmologique n'a révélé les symptômes suivants

1° Stase papillaire bilatérale avec acuité visuelle normale

2° Hémianopsie nasale en quadrant inférieur du côté gauche et léger rétrécissement inféro nasal du champ visuel de l'œil droit.

Un mois plus tard, il existait une hémianopsie binasale en quadrant inférieur tout à fait caractéristique

La ventriculographie montrait une dilatation manifeste de tout le système ventriculaire, susjacent à l'aqueduc de Sylvius, celui-ci étant oblitéré. La dilatation du troisième ventricule était particulièrement évidente.

Notre observation montre que le rétrécissement nasal du champ visuel débute à un œil, alors que l'œil congénère a encore un champ visuel complet. Elle confirme aussi la règle, selon laquelle le quadrant inféro-nasal est atteint le premier.

Dans le deuxième cas de neurinome de l'acoustique (troubles cochléo-vestibulaires, surdité, hypertension rachidienne avec dissémination albumino-cytologique), l'examen neuroophthalmologique a révélé les symptômes suivants

1° Stase papillaire bilatérale avec acuité visuelle de  $\frac{3}{4}$  à droite, de  $\frac{3}{4}$  à gauche

2° Hémianopsie binasale avec rétrécissement bitemporal

3° Nystagmus rotatoire dans toutes les directions du regard

La ventriculographie montrait une absence de communication interventriculaire

Cette observation montre que l'hémianopsie binasale peut s'accompagner d'un rétrécissement bitemporal

Elle montre également, comme la précédente d'ailleurs, que la lésion causale de l'hémianopsie binasale, témoin, comme nous l'avons vu, d'une modification pathologique de la région préchiasmaticque, seul endroit où les fibres optiques directes sont suffisamment isolées, peut être très éloignée, de telle sorte qu'on ne peut pas considérer l'hémianopsie binasale comme un symptôme de localisation, si ce n'est dans les cas d'arachnoïdite optochiasmaticque, dont notre troisième observation est un exemple. Il y existait au point de vue fonctionnel un scotome central bilatéral avec hémianopsie binasale en quadrant supérieur et rétrécissement de la partie conservée et au point de vue anatomique un début d'atrophie optique.

L'hémianopsie binasale s'explique généralement par une modification des rapports entre les nerfs optiques et les vaisseaux environnants. Elle peut être produite dans trois circonstances.

a) La dilatation du troisième ventricule, qui se rencontre surtout dans les tumeurs sous-tentorielles ou intraventriculaires, exerce une pression sur les artères cérébrales antérieures dans leur passage au-dessus des nerfs optiques, ces artères lèsent de ce fait les fibres optiques sous-jacentes.

b) Dans d'autres cas, ce sont les nerfs optiques qui sont pressés contre les artères, formant en avant du chiasma une véritable sangle vasculaire. Si la pression se fait vers le haut, par une tumeur hypophysaire par exemple, la lésion des fibres optiques est produite par la cérébrale antérieure, si une néoformation tumorale ou inflammatoire est située en avant de l'angle antérieur du chiasma, celui-ci sera déplacé en arrière et les nerfs optiques seront ainsi bridés par la sangle formée par la carotide interne et la cérébrale antérieure.

c) Dans d'autres cas enfin, les nerfs optiques peuvent être comprimés par des brides d'arachnoïdite.

### *Résumé*

L'étude de trois observations personnelles d'hémianopsie binasale et de 49 observations, relevées dans la littérature, toutes vérifiées anatomiquement, montre que cette hémianopsie peut se produire dans trois circonstances : d'abord et généralement en cas de dilatation du troisième ventricule, qui exerce une pression sur les artères cérébrales antérieures dans leur passage au-dessus des nerfs optiques, ensuite et plus rarement en cas de refoulement des nerfs optiques contre ces artères, par une tumeur de la région hypophysaire par exemple, enfin en cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique.

### *Zusammenfassung*

Die genaue Untersuchung von drei eigenen Beobachtungen binasaler Hemianopsie und von 49 Fällen aus der Literatur, die alle anatomisch belegt waren, zeigt, daß diese Hemianopsie sich unter drei Bedingungen entwickeln kann : vorerst allgemein bei Dilatation des 3. Ventrikels, wobei ein Druck auf die vorderen Hirnarterien bei ihrem Durchgang oberhalb der optischen Nerven ausgeübt wird, dann, seltener, in Fällen von Zurückdrängung der

Nn optici gegen diese Arterien, z B durch einen Tumor der Hypophysengegend, und endlich im Falle von Arachnoiditis optico chiasmatica

### Summary

The thorough examination of 3 cases of binasal hemianopia and of 49 cases taken from the literature, all of which were examined anatomically, show 3 conditions necessary for the development of hemianopia 1) a dilatation of the third ventricle whereby pressure is placed upon the anterior cerebral arteries during their course above the optic nerves, 2) more rarely, in cases in which the optic nerves are pressed upon these arteries, i e tumours in the region of the hypophyses, 3) in cases of optico-chiasmatic arachnoiditis

### Bibliographie

Arce, Bull. Acad. Méd. Paris, t. CXI, p. 106 1934 — Buladn, M., et Malbran, J., Semana medica, t. II, p. 717, 1933 — Boudouin, A., P. Halbrunn et M. Deparis, Rev. Neur., t. XLI, p. 531 1934 II — Bursmann, M., Graefes Arch., t. CXXVI, p. 203 1931 — Benda, C. E., Mschr. Psych., t. LXVIX, p. 53 1934 — Bertel et Ricard, Revue d'Oto-Neuro-Ophthalm., t. XIV, p. 710 1936 — Blze, L. hydrocéphalie ventriculaire Thèse Paris 1930 — Bullneck, J., M. David et P. Pnecch, Les arachnoidites optico-chiasmiques. Ed. Masson et Cie, Paris 1937 — Charamis J. S., Ann. d'Oculistique, t. CLXVIII, p. 737, 1931 — Craig et Little, Arch. of Ophthalmology t. V, 1931 — Cushing, H., et C. B. Walker, Arch. of Ophthalmology t. XLI, p. 559, 1912 — Espildorn, L., Arch. de Oft. hispano-americana t. XXVII p. 190 1932. — Favory, Le syndrome chiasmatique Thèse Paris 1926 — François, J., J. Belge de Neur., t. XLIII, 1943. Soc. Belge d'Ophth. n° 81, 945 — Jancke, Klin. Mbl. Augenheilk., t. XCVIII, p. 820 1937 — Lutz, A., Graefes Arch., t. CVIX, p. 423, 1928, t. CXXV, p. 103 1930 — Malbran, J., Semana Medica, t. III, février 1934 — Malbran, J., Mém. Congrès argentin d'Ophth., t. II, p. 454 1938. — Marchesani, Klin. Mbl. Augenheilk., t. XCII p. 247, 1934 — De Martel et Guillaume, Revue Neurol., t. XXXVII, p. 684 1930/II — Nordmann, J., Bull. Soc. d'Ophth. Paris, p. 392 1930 — Spaeth, E. B. Arch. of Ophthalm., t. VII, p. 167 1934 — Torkildsen, A., Norsk Mag. Læge Vidensk., t. XCI, p. 1317 1938 — Traquair, H. M., An introduction to Clinical Perimetry. Ed. Kimpton, Londres 1942 — Vetter, Arch. d'Ophth., t. LIII, p. 593 1936 — Vincent, C., et Hartmann, E., Ann. d'ocul., t. CLXVI, p. 193 1934 — Vlavianos, C., Arch. f. Psychiatrie t. XCVII, p. 207, 1932 — Wilbrand et Snenger, Die Neurologie des Auges. Ed. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Bern [Dir Prof Dr med H Goldmann])

## Anfertigung und Verwendung einer Sehprobentafel zur objektiven Sehschärfenbestimmung.

(Nach H Goldmann)

Von ALFRED PFISTER

Objektive Sehschärfenbestimmung beim Menschen ist bisher nur grob nach Methoden versucht worden, bei denen ein rotierendes Streifenmuster Nystagmus erzeugte. Damit kann man simulierte Blindheit sehr gut nachweisen und bis zu einem gewissen Grade abschätzen, ob die Sehschärfe geringer als 0,1 oder wahrscheinlich einige Zehntel ist. Eine genauere Bestimmung der Sehschärfe gelingt mit diesen Methoden nicht.

Seit Jahren ist die Auslösung von optokinetischem Nystagmus durch eine rotierende Streifentrommel die Methode der Wahl, simulierte Blindheit rasch zu entlarven. *Last* und *Vogelsang* (1), ebenso wie *Ohm* (2) und *Bach* (3), konnten bei hysterischer oder simulierter Blindheit durch Nachweis von optokinetischem Nystagmus vor einer rotierenden Streifentrommel den Beweis von Sehleistung erbringen. Da aber der optokinetische Nystagmus ebenso leicht durch Reizung peripherer Netzhautpartien hervorgerufen wird wie durch Reizung zentraler, kann mit dieser Methode eben nur bewiesen werden, daß der Patient sieht, nicht *wieviel* er sieht. Durch eine ingenöse Methode gelang es *Ohm* (4, 5, 6), dem Ziel einer objektiven Sehschärfenbestimmung näherzukommen. Er konnte nämlich zeigen, daß kleine ruhende Marken, vor eine rotierende Streifentrommel gestellt (4) oder besser noch zugespiegelt (5), den optokinetischen Nystagmus hemmen, weil sie den Blick zur Fixation reizen. Wenn auf diese Art und Weise der optokinetische Nystagmus durch eine wenige Winkelminuten große Marke gehemmt wird, so muß eine bedeutende Leistungsfähigkeit zentraler Netzhautpartien bestehen (6). Aber durch Anbringung solcher Fixationsmarken und Nachweis, daß sie gesehen werden, wird höchstens das «Minimum visibile» irgendwie bestimmt, evtl. die zentrale Unterschiedsempfindlichkeit. Denn auch von Augen mit herabgesetzter Sehschärfe kann z. B. ein sehr heller Stern wahrgenommen werden, dessen Ausdehnung unmeßbar klein ist. Das «Minimum separabile» aber, d. h. das Trennungsvermögen zweier einander naheliegender Punkte, die Grundlage der Sehschärfenbestimmung, wird eigentlich durch Nachweis des Erkennens *einer* Marke nicht berührt, es sei denn, daß eine feste Beziehung zwischen Minimum visibile und Minimum separabile gefunden würde. Jedenfalls ist es bisher

Ohm (7) nicht gelungen mit Hilfe seiner Markenmethode mehr zu sagen, als daß bei einem gegebenen Fall eine gute zentrale Seheleistung bestehen müsse

Simulationsproben, die darauf beruhen daß der Patient den Eindruck hat, mit dem gesunden Auge zu lesen während er in Wirklichkeit mit dem ungehlich schlechten sieht erlauben nicht immer, die Sehschärfe eines solchen Auges zu bestimmen Sie versagen überhaupt, wenn nur ein einziges Auge vorhanden ist, das beispielsweise seit einem Unfallereignis ungehlich schlechter sehe

Prof *H. Goldmann* hat sich seit Jahren die Aufgabe gestellt, eine Methode zur objektiven Sehschärfenbestimmung zu entwickeln, und hatte mir übertragen, die dazu notwendigen technischen Arbeiten durchzuführen, die schließlich zu dem von *Goldmann* (8) mitgeteilten Verfahren der objektiven Sehschärfenbestimmung führten Er hat damals darauf hingewiesen, daß eine Zusammenfassung der technischen Vorbereitungen und der Schwierigkeiten, die bis zur Lösung des Problems auftraten, noch gegeben würde. Diese zusammenfassende Darstellung soll nun in dieser Arbeit erfolgen, einschließlich eines Berichtes über die Erfahrungen, welche mit der entwickelten Methode bisher bei Untersuchung von Simulanten oder der Simulation Verdächtigen gemacht wurden

Als «objektive Sehschärfenbestimmung» ist ein Verfahren zu bezeichnen, bei dem ein Beobachter jedesmal, wenn er gerade das Minimum separabile wahrnimmt, diese Wahrnehmung an seinem Körper, ohne es zu sagen, verrät Als objektive Zeichen kommen vor allem die Augenbewegungen in Frage, als Reizobjekte bewegte Raster verschiedener Feinheit

Die ersten Versuche wurden so angestellt, daß auf photographischem Wege immer feinere Streifenmuster hergestellt wurden, die man auf einer Kymographiontrommel aufspannte und rotieren ließ Setzt man vor eine solche Trommel einen Patienten, so zeigt er bei groben Streifenmustern einen weithin sichtbaren Nystagmus, dessen schnelle Phase der Richtung der Trommelrotation entgegengesetzt ist Es ist dies das allgemein bekannte Phänomen des Eisenbahnnystagmus, dadurch hervorgerufen, daß ein bewegtes Objekt, in unserem Falle ein Streifen, das Auge mitnimmt Macht man das Streifenmuster immer feiner, so hört der gleichmäßige Nystagmus auf und macht sehr unregelmäßigen Augenbewegungen Platz, und zwar schon dann, wenn der Beobachter noch lange sehr gut die einzelnen Streifen voneinander

gesondert wahrnimmt. Also ist in solchen Fällen der optokinetische Nystagmus kein Maß für das Minimum separabile. Wir haben bei dieser Anordnung auch nicht einen brauchbaren Proportionalitätsfaktor zwischen dem Aufhören des optokinetischen Nystagmus und der Sehschärfe finden können.

Um bei den erwähnten Versuchen überhaupt sicher verwertbare Resultate zu erzielen, war es notwendig, das Streifenmuster so gleichmäßig zu machen, daß eine Rotation überhaupt nicht mehr gesehen wurde, wenn man das Muster nicht mehr sieht.<sup>1</sup> Die Herstellung dieser vollkommen gleichmäßigen Streifenmuster war bereits sehr schwierig, und auf einer Trommel war vor allem die vollkommene Gleichmäßigkeit des Rasters schon wegen der Klebestelle nicht zu verwirklichen. Da wir annahmen, die Beseitigung der störenden Klebestelle könne die Resultate verbessern, sind wir sehr bald dazu übergegangen, die Streifenraster hinter einem Fenster auf und ab schwingen zu lassen. Aus einer gewissen Entfernung sah man durch eine Fensteröffnung von  $4 \times 12$  cm Größe entweder den Raster als Raster sich bewegen oder — unter der Voraussetzung, daß der Raster wirklich völlig gleichmäßig konstruiert war — eine gleichmäßig graue, scheinbar völlig unbewegte Fläche (siehe weiter unten). Die regelmäßigen Augenpendelbewegungen, die ein solcher Raster beim Beobachter hervorruft, hören ebenfalls auf, lange bevor die Rasterbewegung für den Beobachter unsichtbar wird.

Da wir glaubten, daß die unregelmäßigen Augenbewegungen vielleicht deshalb die regelmäßigen verdrängten, weil unsere Streifenraster nie ganz ideal gleichmäßig konstruiert waren, so suchten wir andere Rasterformen zu finden, die für unsere Aufgabe sich besser eigneten und die vor allem in jeder beliebigen Feinheit herstellbar wären, es sind dies die

### *Punktraster*

Es wurden folgende Rastertypen konstruiert und ausprobiert

#### *1 Gezeichnete Punkte* (Durchmesser 5 mm)

Eine weiße Fläche von  $1 \times 1,5$  m wurde mit Punkten von 5 mm Durchmesser in gleichmäßigen Abständen bedeckt, Ausfüllen der Punkte mit schwarzer Tusche — Resultat: Zu große Ungenauigkeit sowohl in der Ausführung

<sup>1</sup> Wie empfindlich die optokinetischen Reaktionen sind, geht aus der Beobachtung von *Ohm* hervor, daß rotierende Trommeln, die mit glattem weißem Papier ohne Streifenmuster bespannt sind, Nystagmus hervorrufen können.

als auch in der Schwärzung der Punkte Schatten und Wolkenbildung in dem bei genügendem Abstand, Tafel-Beobachter, grau erscheinenden Raster, dessen Bewegung aber auch dann noch gesehen wird weil man die Bewegung der wolkigen Ungleichmäßigkeiten sieht.

2 *Drucken eines wie Buchstaben gesetzten Punktrasters:* Auch hier ist die notwendige Genauigkeit kaum zu erreichen, da gleiche Abstände der Punkte unter sich nicht mit der notwendigen Genauigkeit verwirklicht werden können. Außerdem ist ein solches Verfahren viel zu teuer.

3 *Verwendung von den zur Herstellung von Clichés benützten Punktrastern.*

Der Schwarz Weiß-Unterschied ist zu wenig markant. Ferner sind die für Clichéverfahren verwendeten Rasterfilme für unsere Zwecke mit zuviel Fehlern und Unanuberkeiten behaftet, die natürlich im Buchdruckverfahren nicht störend wirken für unsere Zwecke jedoch unbranchbar sind.

4 *Gezeichnete Schachbrettmuster* photographisch verkleinert, konnten sehr gleichmäßig hergestellt werden. Sie wurden in folgender Anordnung geprüft.

*Versuchsanordnung (Fig 1)* Der in Glim gefasste Raster wird an zwei ca. 1 m langen Federn aus Stahldraht von 1 mm Durchmesser aufgehängt, durch einen kleinen Anstoß gerät der Raster in vertikale Schwingung. Diese

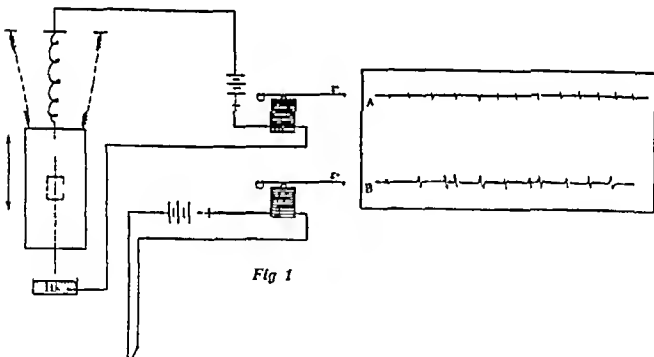


Fig 1

Bewegung erfolgt hinter einer Kartonwand mit einem Fenster von  $4 \times 12$  cm im Hochformat. Zwei Soffittenlampen, je eine links und rechts vom Fenster für den Beobachter unsichtbar montiert und ca. 10 cm schräg vor dem Raster ergeben eine reflexfreie Beleuchtung des Rasters von ca. 1200 Lux.

Auf einem Kymographion wird einmal bei A die Bewegung des Rasters durch einen magnetisch gesteuerten Zetger registriert. Indem ein in Quecksilber eintauchender Draht jedesmal im tiefsten Punkt der Auf- und Ab-Bewegung einen Stromkreis schließt.



Unter A wird in B die Bewegung des zu untersuchenden Auges dadurch festgehalten, daß der Beobachter jede wahrgenommene Bewegung des Patientenauges durch ein elektrisches Signal auf das Kymographion überträgt.

Die Auswertung der Diagramme ergab nur bei grober Sichtbarkeit des Rasters eine Übereinstimmung der Frequenz der beiden Bewegungen.

Die optokinetische Wirkung dieser Anordnung ist also ungeeignet, als objektive Sehschärfenbestimmung Verwendung zu finden.

Aus den bisherigen Versuchen ergab sich, daß auch die idealsten, einfachen Raster (Schachbrettmuster) nur bei *grob sichtbaren* Rasterelementen optokinetisch wirken, während feine Raster, *auch wenn ihre Bewegung wahrgenommen wird*, nicht imstande sind, regelmäßige Augenbewegungen zu erzeugen. Die Ursache des Fehlschlages erkennt man am besten an Selbstversuchen.

Dann sieht man, daß grobe, miteinander abwechselnde helle und dunkle Streifen als «Einzelobjekte» imponieren, die betrachtet, mit dem Blick festgehalten, verfolgt werden können und verfolgt werden. Feine abwechselnd helle und dunkle Linien bilden hingegen in ihrer Gesamtheit *ein* «Raster», d. h. die ganze von ihnen gedeckte Fläche bildet subjektiv eine Einheit, und nicht mehr das einzelne Element. Man kann, selbst wenn man sich anstrengt, *ein* bewegtes *einzelnes* Rasterelement gar nicht mehr für sich allein mit dem Blick festhalten. Der Blick schweift, ohne festgehalten zu werden, über die Fläche. Man versteht daher, daß ein solcher feiner bewegter Raster, selbst wenn die Bewegung dieses Rasters noch wahrgenommen wird, gar nicht mehr zu regelmäßigen Augenbewegungen Anlaß gibt. Daraus ergibt sich *nur grobe bewegte «Objekte» können regelmäßige optokinetische Reaktionen auslösen, aber nur ein Raster an der Grenze der Erkennbarkeit kann zur Bestimmung der Sehschärfe benutzt werden*.

Wie kann man diese Antinomie aufheben, welche, wie es zunächst scheint, überhaupt ausschließt, auf dem beschrittenen Wege zu einer Methode objektiver Sehschärfenbestimmung zu gelangen? *H. Goldmann* hatte die Idee, diese Schwierigkeiten dadurch zu überwinden, daß er eine Tafel konstruierte, welche grobes Objekt und Raster als Einheit enthält, und zwar folgendermaßen:

Innerhalb eines grauen Feldes befindet sich ein Rasterfeld (Infeld). Wird der Raster nicht mehr als Raster gesehen, so soll es ganz gleich grau wie das «Umfeld» aussehen, also bei Be-

wegung unsichtbar werden. Wird es hingegen erkannt, so wird das Rasterfeld in seiner Gesamtheit auf dem grauen Grund als «grobe Figur» hervortreten. In diesem Falle sieht also ein Beobachter so lange eine «grobe Figur», die den Blick mitnimmt, bis das Minimum separabile (die Rasterereinheit) verschwindet. Technisch schien der Gedanke lösbar, wenn man als Umfeld ein feines Schachbrettmuster, als Figur ein grobes Schachbrettmuster benützt. Eine solche Tafel sollte, gleiche Schwärze der dunklen und gleiche Helligkeit der weißen Quadrate vorausgesetzt, aus genügender Entfernung betrachtet, gleichmäßig grau aussehen. Wir versuchten die Herstellung einer solchen Scheibe auf verschiedene Arten zu erreichen:

1. Durch Aufkleben eines groben Musters auf ein feineres. Die Grenzkontur zwischen beiden Mustern war immer sichtbar.

2. Durch sorgfältiges Einsetzen eines groben Musters in ein feineres. Auch bei diesem Vorgehen war immer die Figur sichtbar.

3. Durch Photographie eines groben Rasters (Quadratmuster) in ein feines auf folgende Weise:

Eine große Glasplatte ist auf einem Felde von  $8 \times 8$  cm in der Mitte oberflächenversilbert. Hinter dieser um ihre senkrechte Achse unter  $45^\circ$  gegen die Aufnahmekamera gedrehten Platte, steht senkrecht zur Kameraachse eine Scheibe mit einem feinen Quadratmuster (Umfeld). Von der Seite wird durch die verspiegelte Partie ein grober Raster so zugespiegelt (Infeld), daß es in der gleichen Ebene, wie das Umfeld zu liegen scheint. Die beiden Raster wurden so beleuchtet, daß die auf der Mittelscheibe des Photoapparates scharf abgebildeten Schachbrettmuster beider Rasterysteme aus einiger Entfernung völlig unsichtbar eine gleichmäßig graue Fläche bildeten. Um Fehler durch den Unterschied zwischen der Farbenempfindlichkeit der Platte und derjenigen des Auges zu eliminieren, wurde mit Natriumlicht gearbeitet. — Trotz all unserer Vorsicht und Mühe und trotzdem die beiden Raster auf der Mittelscheibe vollkommen scharf und scheinbar gleich hell erschienen, war es uns unmöglich, Negative zu erhalten, bei denen die beiden Raster aus genügender Entfernung betrachtet, ein homogenes Feld darstellten!

Neuerdings unternommene Versuche, mit Hilfe von Buchdruckrastern das Problem zu lösen oder im Druck eine solche kombinierte Schachbrettfigur zu erstellen, scheiterten vollkommen.

So blieb endlich nur noch die Möglichkeit, mit Hilfe von Zeichnungen und Reproduktionen als Photomontage einen Raster zu konstruieren.

Aus den gesammelten Erfahrungen konnte zur Herstellung eines solchen Rasters nur ein Unternehmen in Frage kommen, das über die nötigen Instrumente und über erfahrenes Personal verfügt. Der Eidg. Landestopographie mit den Herren Ing. Lang, W. Moser, Dr. Chervet und Stump ist es gelungen, einen Raster

mit den oben gestellten Anforderungen einwandfrei herzustellen. Wir mochten ihnen an dieser Stelle für ihr verständnisvolles Entgegenkommen und ihre große Mühe unsern herzlichsten Dank aussprechen.

Die *Herstellung des Rasters* wurde auf folgende Weise durchgeführt

a) Auf eine Fläche von  $96 \times 108$  cm wurde mit Hilfe eines Koordinatographen ein Schachbrettmuster (4 cm Seitenlänge des Quadrats) aufgezeichnet. Das Zeichenpapier war auf einer Aluminiumfolie aufgezogen, um ein Verziehen während der Bearbeitung zu verhindern. Die schwarzen Felder wurden von Hand und mit Tusche ausgefüllt.

b) Von dieser Zeichnung wurde ein auf die Größe  $27 \times 23,8$  cm reduziertes Negativ erstellt. Zur Erzielung eines absolut verzugfreien Negatives wurde das nasse Collodium-Verfahren angewandt, wobei die Schicht für jede Aufnahme von Hand auf eine Glasplatte gegossen wurde, die Entwicklung erfolgte mit dem physikalischen Verfahren, bei welchem nur die oberflächliche Schicht mit maximaler Schärfe entwickelt wird.

c) Von diesem Negativ wurden nun 30 genau gleiche Kopien auf Ronix- (Gevaert)-Papier «hart, weiß, glänzend» erstellt und auf einer Pavatex-Platte in der Größe von  $1,4 \times 1,5$  m zu einer einheitlichen Fläche montiert. Dabei wurde es notwendig, einzelne Kopien wegen kleiner Helligkeitsdifferenzen auszuwechseln, bis eine absolut homogene Fläche entstand.

d) Diese Kopie-Montage wurde nun in einen pneumatischen Rahmen gebracht und neuerdings mit dem Reproduktionsgerät  $100 \times 100$  cm der Firma Haag-Streit, Bern, Brennweite 150 cm, in einer Größe von  $27 \times 28,5$  cm aufgenommen und dann reproduziert.

e) Es wurden dabei zweierlei Verkleinerungen hergestellt:

1 eine 20 1, in der die Ausgangsquadrate von  $40 \times 40$  mm auf  $2 \times 2$  mm reduziert waren (e 1) und

2 eine 20 3, in der die Quadrate  $6 \times 6$  mm groß waren (e 2).

f) Von dem ersten Negativ (e 1) wurden nun wieder dreißig genau gleich kopierte und mit aller Präzision geschnittene Kopien auf Ronix-Papier «weiß, hart, glänzend» angefertigt und in 3 Reihen zu 10 Stück (siehe Fig 2) montiert, wobei wieder Kopien, die in ihrer Dichte nicht in das Gesamtbild paßten, durch neue ersetzt wurden.

In der Mitte der Gesamthöhe des ganzen Rasters wurde bei A (Fig 2) eine Kopie des Negatives e 2 mit  $6 \times 6$ -mm-Quadraten von der Größe 20 X

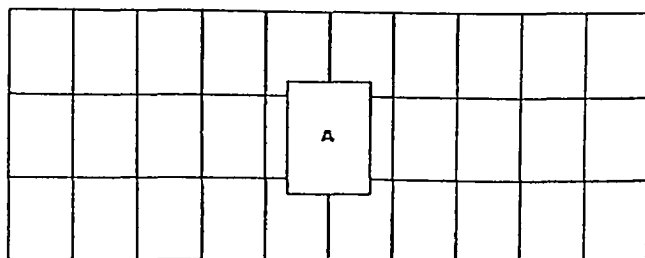


Fig 2

33 cm aufgeklebt und das ganze Riesenraster in einen pneumatischen Träger von  $3,8 \times 1,8$  m Größe (Haag Streit, Bern) gebracht und wieder mit dem oben beschriebenen Reproduktionsgerät von 150 cm Brennweite reproduziert und auf eine Größe von  $13 \times 30,5$  cm reduziert. Als Platte diente wieder die von Hand gegessene Collodium Schicht mit physikalischer Entwicklung. Nun erst war das Originalnegativ geschaffen, dessen Kopie zur objektiven Schachärfenprüfung tauglich war.

Beim Erstellen der ersten Kopie zeigte es sich aber, daß von demselben Negativ, je nach Länge der Kopierzeit, entweder das grobe Infeld zu dunkel und die Umgebung zu hell oder die Umgebung zu dunkel und das Infeld zu hell war.

Die mikroskopische Untersuchung löste das Rätsel. Je nach Belichtungs- und Entwicklungszeit sind nämlich die Ränder der belichteten gegenüber den unbelichteten Partien verschieden beschaffen. Bei Unterbelichtung sind die weißen Partien um eine Spur breiter, und zwar bei den großen Quadraten um den gleichen Betrag wie bei den kleinen. Da aber bei den kleinen Quadraten diese Erscheinung pro Quadratcentimeterfläche neunmal häufiger auftritt als bei den großen ist im Umfeld das weiße Areal pro Zentimeter Fläche größer als im Infeld. Es erscheint deshalb die Figur (das Infeld) dunkler als der Grund. Bei etwas Überbelichtung werden umgekehrt die schwarzen Quadrate um eine Spur größer, daher erscheint das Umfeld dunkler.

Bei Verwendung des Rinnix Papiers und einer stets ganz genau eingehaltenen Belichtungszeit beim Kopieren, die mit  $1\frac{1}{2}$  Minuten auf 2 Sekunden genau bestimmt werden mußte war es dann endlich möglich ein einwandfreies Positiv zu erhalten.

Sämtliche Kopien wurden um Papierbrüche zu vermeiden, mit der pneumatischen Rahmentrocknung getrocknet.

Die an einen Raster zur objektiven Schachärfenbestimmung gestellten Bedingungen sind folgende:

- 1 Ein Grundraster soll dem Normalsehenden aus etwa 20 cm Entfernung als absolut homogene Fläche grau und ohne Wolkenbildung erscheinen (Umfeld)
- 2 In diesem feinen Raster muß sich in Form eines rechteckigen Fensters ein größerer Raster befinden, der so berechnet sein muß, daß seine ebenfalls aus einer gewissen Entfernung homogen grau erscheinende Fläche (Infeld) den gleichen Grauton wie seine Umgebung hat
- 3 Schwingt der so erstellte Raster auf und ab oder hin und her, so soll er, aus einer größeren Distanz betrachtet als jene, in der die groben Rasterquadrate noch zu erkennen sind, als unbewegte graue Fläche erscheinen

Der in der Eidg. Landestopographie auf oben beschriebene Art hergestellte Negativ Raster entspricht nun allen diesen Anforderungen, ebenso die davon erstellten Kopien, wenn man die

oben erwähnten Expositions- und Entwicklungszeiten exakt enthält

Nach dem Gesagten wird man verstehen, daß eine exakte Reproduktion des so erhaltenen Rasters mit den Methoden des Buchdrucks unmöglich ist Fig 3 soll daher nur den allgemeinen Aufbau des Rasters vermitteln

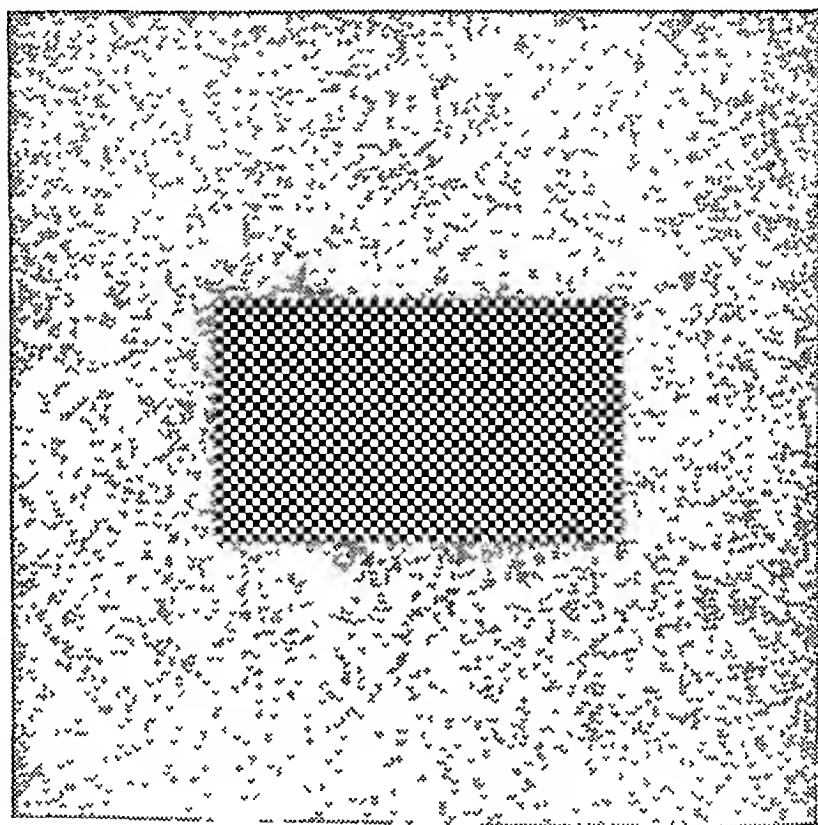


Fig 3

Die ersten Versuche mit dem neuen in Glas gefaßten Raster wurden wieder mit der oben (S 347) bereits beschriebenen Versuchsanordnung durchgeführt

Das Rechteck aus dem groben Raster schwingt bei dieser Anordnung genau hinter dem Ausschnitt des Kartons über einer Strecke von 12 cm auf und ab Es hat sich gezeigt, daß zur Erlangung einer guten optokinetischen Bewegung des Auges das Rechteck aus dem groben Raster *innerhalb* der Öffnung sich bewegen muß, d h die Umkehr oben und unten sichtbar sein soll

Die Schwingung des Rasters ist eine harmonische, steht also während des Richtungswechsels der Bewegung oben und unten still und erreicht die maximale Geschwindigkeit beim Durchgang durch die Mitte. Dadurch ist es möglich, daß das Auge das grobe Rasterfeld nur in den Umkehrpunkten der Schwingung erkennen kann, da die übrige Bewegung zu rasch erfolgt und dann das Raster als graues Feld erscheint. Deshalb darf der Gesamtweg nicht zu lang sein. — Wird umgekehrt die Bewegung zu langsam, so wird das Auge nicht mehr mitgerissen und eine Unternehmung ist unmöglich.

Eine Reihe von Untersuchungen mit Rastern verschiedenen Kontrastes zwischen den schwarzen und weißen Quadraten zeigte, daß dieser für die Auslösung deutlicher Augenbewegungen und ihrem gut zu beobachtenden Sistieren von sehr großer Wichtigkeit ist. Flache Kontraste wirken zu wenig optokinetisch. Die Quadrate sollen brillant schwarz auf weiß sein. Die Herstellung solcher Kopien gelang nur mit Gevaert Ronix Papier, das nun wegen des Krieges vorläufig nicht mehr erhältlich ist.

Durch empirische Bestimmungen muß die Distanz Auge—Raster für jeden SehschärfeWert festgestellt werden. Theoretisch sollten die Abstände der groben Rasterquadrate von 0,88 mm in ruhendem Zustande bei einem Visus von 1,0 ans 5 m Entfernung gesehen werden. Die Bewegung und die Tatsache, daß der grobe Raster als Ganzes — als Figur — wahrgenommen wird und als Figur die Augenbewegungen veranlaßt und nicht die einzelnen Quadrate, schaffen ganz neue Versuchsbedingungen.<sup>1</sup> Daher läßt sich die Beziehung zwischen Sehschärfe und Abstand (zwischen Tafel und Prüfling), in der die Augenbewegungen sistieren, nur empirisch bestimmen.

Zur Untersuchung muß berücksichtigt werden, daß die *Refraktion* des Patienten vorher voll korrigiert werden muß und daß mit der *Akkommodation* (bzw. Presbyopie) zu rechnen ist, sobald der Abstand des Patienten vom Raster kleiner als 1 m ist (Entsprechende Korrektur z. B. für 0,5 m 2 dptr, usw.).

Die bereits erwähnten Untersuchungen von *H. Goldmann* haben schöne Übereinstimmung zwischen objektiver und subjektiver Sehschärfe ergeben (die subjektive Sehschärfe wurde an den *Pflügerschen* Hakenfiguren ermittelt) (S. a. a. O.).

### *Beschreibung der Technik*

Im Anfang wurde die Untersuchung folgendermaßen vorgenommen (dazu Fig. 4).

Eine Wand A (Fig. 4) hat einen Ausschnitt von 5 × 13 cm Hochformat. An ihrer Hinterfläche sind links und rechts des Ausschnittes Sofittenlampen

<sup>1</sup> Ich verweise auf die Mitteilungen von *H. Goldmann*. *Ophthalmologica* 105: 247, 1943.

angebracht, die die Tafel B so beleuchten, daß keine Spiegelung entstehen kann. Die Tafel selbst hängt an zwei Spiralfedern und wird in Schwingungen versetzt (1,5 Hertz) (siehe *Goldmann*, «Objektive Sehschärfenbestimmung».) Der Patient, dessen Refraktion vorher objektiv bestimmt wurde und bei eventueller Presbyopie entsprechend der Entfernung vom Schirm korrigiert ist, sitzt auf einem Stuhl vor dem Ausschnitt und wird angewiesen, in diesen hineinzublicken. Das nicht untersuchte Auge wird abgedeckt, das zu untersuchende von der Seite her mit dem elektrischen Lupenspiegel beobachtet.



Fig 4

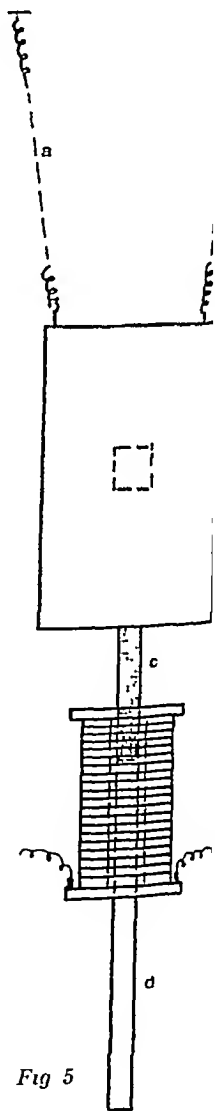
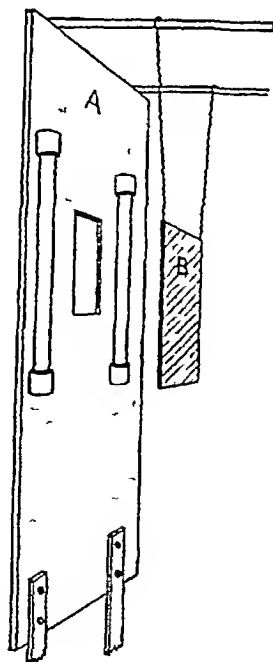


Fig 5

Es wird dabei eine Skleralvene oder die Lage des untern Cornearandes zum Lidrand fixiert, nicht aber der Papillenrand. Sieht man deutliche Pendelbewegungen an wird die Distanz des Patienten vom Schirm vergrößert.

Bei diesen Untersuchungen zeigt sich aber, daß sich wieder einige Schwierigkeiten einstellen.

1 Der auf und abschwingende Raster hat in kürzester Zeit nur noch eine so geringe Exkursion, daß eine richtige Untersuchung nicht ohne neues Anstoßen des Rasters erfolgen kann. Entweder ist eine Hilfsperson notwendig, oder aber der Untersuchende muß es selbst anstoßen und dadurch wird der Patient abgelenkt.

2 In recht unangenehmer Weise macht es sich bemerkbar, daß bei Veränderung der Entfernung Patient—Schirm jedesmal der Patient aufstehen muß, und so die Untersuchung unterbrochen wird.

3 Die Geschwindigkeit der Rasterbewegung kann nicht beliebig reguliert werden.

Der Hauptnachteil der eben beschriebenen Einrichtung wurde dadurch erheblich vermindert, daß der Raster mit einer elektromagnetischen Einrichtung verbunden wurde. Ein Wechsellisenrohr (e Fig 5) von ca 7 cm Länge taucht beim Schwingen des Rasters in eine wechselstromdurchflossene Spule ein und wird von diesem Solenoid gerade so stark angezogen, daß die beiden Federn (a und b) bei einer gewissen Ausdehnung den Raster mit dem Metallstab wieder aus dem Magnetfeld herausziehen, dadurch erhält das vertikal schwingende Pendel immer den nötigen Impuls, um während ca 20 Minuten in einer für die Untersuchung notwendigen Exkursion zu bleiben. Um die Schwingungen des Rasters gleichförmig zu machen ist an dem Eisenrohr ein 30 cm langer Hinzstab (d) befestigt, der als Führung durch die Mitte der Spule auf und abschwingt.

Um das lästige Versetzen des Patienten zu vermeiden, wird er jetzt in einem Rollstuhl hin und hergeschoben. Der Untersucher hat damit die Möglichkeit, den Patienten während der Beobachtung kontinuierlich in verschiedene Entfernungen vom Raster zu bringen.

Diese Verbesserung hat sich als sehr vorteilhaft erwiesen, da einerseits der Patient ununterbrochen in das Fenster hinter dem die Rastertafel schwingt, blicken kann, und es anderseits möglich ist, die richtige Distanz «einzugabeln», da der Patient sich nicht mehr vom Stuhl erheben muß.

Die Untersuchung beginnt nahe dem Raster, und der Patient wird so lange in dieser Distanz belassen, bis man schöne, den rhythmischen Bewegungen des Rasters synchrone Pendelbewegungen des Patientenauges sieht. Es sei betont, daß man gut tut, zunächst den Prüfling kurze Zeit in einer Entfernung von der Tafel zu belassen, in der er den groben Raster sicher sieht. Es vergeht immer eine Zeit ( $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Minute), bis das Augenpendeln optimal geworden ist. Sehr oft gibt der Patient unaufgefordert an, daß er «etwas auf und abbewegen sehe», ist dies erreicht, so wird der Fahrstuhl durch den Untersucher vom



Raster allmählich entfernt, unter ständiger Kontrolle des Auges. In einer gewissen Entfernung hören die deutlichen gleichmäßigen Auf- und Abbewegungen des beobachteten Auges auf, sie werden durch kleine unregelmäßige Zuckbewegungen in irgendeiner Richtung abgelöst. Jetzt hat man die Entfernung überschritten, in der der Raster regelmäßig optokinetisch wirkt. Der Rollstuhl wird wieder etwa 50 cm gegen den Raster gestoßen, bis deutlich eine regelmäßige Pendelbewegung am Patientenauge sichtbar wird, der Versuch wird wiederholt. Der Mittelwert der Beobachtungen ergibt die Sehschärfe, wenn man beachtet, daß unter diesen Bedingungen Sistieren des Augenpendels in 1,3—1,5 m einer Sehschärfe von 1,0 entspricht. Wenn man Beobachter fragt, in welcher Distanz sie die Schirmbewegung nicht mehr sehen, so ist diese gewöhnlich deutlich größer als die Entfernung, in der das regelmäßige Augenpendeln sistiert.

Zur Erleichterung der Entfernungsmessung des Fahrstuhles bzw. des untersuchten Auges vom Raster, wurden einerseits am Boden Marken (Reißnägeln oder Ähnliches) im Abstände von 1 m und anderseits am Fahrstuhl eine entsprechende Gegenmarke angebracht. Statt einer Marke am Fahrstuhl kann auch mit einem Stab, der mit zwei Fingern am Ende auf Augenhöhe des Patienten gehalten wird, das Lot auf den Boden gefällt werden und von da bis zur nächsten Marke die Strecke gemessen werden. Am besten ist es, sich die Stellung des Auges gegenüber gewissen Marken auf 10 cm genau zu merken und nach Weggang des Patienten auszumessen, damit der Patient möglichst wenig auf die Zusammenhänge bei der Untersuchung aufmerksam wird.

Der Untersuchte hat überhaupt keine Ahnung, auf was er hier untersucht wird. Dies ist wichtig. Zwar kann auch ein vorher orientierter Prüfling die feine Pendelbewegung des Auges, verursacht von der Rasterbewegung, nur mit größter Willensanstrengung hemmen. Leicht geht es aber, wenn der zu Untersuchende statt den Raster neben diesen fixiert und damit eine Schwachsichtigkeit vortäuscht. Dem aufmerksamen Beobachter entgeht allerdings nicht, daß das Auge umherblickt, wird dann wieder in das Fenster gesehen, so gerät das Auge bald in Pendelbewegung. Es gibt aber Leute, bei denen die Pendelbewegungen überhaupt nicht ausgelöst werden können (siehe später).

Um eine kompensierte Anordnung zu haben, wurde von der Firma *Haag-Streit*, Bern, ein Instrument gebaut, das uns die Möglichkeit gibt, den Patienten während der ganzen Untersuchung an derselben Stelle zu belassen und die Rasteranordnung als Ganzes dem Patienten zu nähern oder von ihm zu

entfernen. Diese Versuchsanordnung ist den früheren gegenüber wie folgt abgeändert:

1. Der Patient bleibt an einer Stelle sitzen und hat seinen Kopf auf einem Kopfhalter aufgestützt.
2. Der Raster wird durch eine Exzentrerschelbe von einem Elektromotor (Grammophon Motor) angetrieben und gleichmäßig auf und abbewegt, die Geschwindigkeit des Rasters ist regulierbar.
3. Die Beleuchtung ist in der Helligkeit regulierbar.
4. Der ganze Raster mit Antrieb und Beleuchtung befindet sich in einem Gehäuse, dieses ist über eine Strecke von ca. 8 m auf Schienen beweglich (Fig 6).

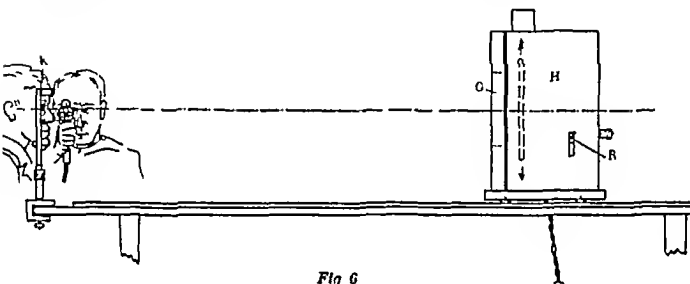


Fig 6

Vorteile dieser Neukonstruktion sind folgende:

1. Am Ende des Distanzbrettes wird ein Kinnhalter für den Patienten angebracht, an dem auf einfache Weise die elektrische Augenlupe befestigt werden kann, was eine ruhige und sichere Beobachtung ermöglicht.
2. Der Arzt kann beim Patienten sitzen bleiben und bequem von dieser Stelle aus mit einem Schnurzug das Rastergehäuse auf der Schiene bewegen. Im Momente, wo die Augenbewegung aufhört, ist die ungefähre Distanz gefunden und kann durch einige einfache Handgriffe «eingegabelt» und genau bestimmt werden.
3. Die Helligkeit des Rasters kann durch Verschieben eines Widerstandes vom Platze des Arztes aus reguliert werden (ist nur für wissenschaftliche Untersuchungen von Bedeutung).
4. Die Geschwindigkeit des Rasters muß am Rastergehäuse (H) selbst eingestellt werden. Dies ist jedoch kein Nachteil, da die Kontrolle der Geschwindigkeit erst nach gefundener Distanz erfolgt und sehr gut am Rastergehäuse selbst vorgenommen werden kann, ohne den Patienten irgendwie zu beeinflussen (R).

Nachteile der neuen Versuchsanordnung:

Die Untersuchung muß wie bei der früheren auch im verdunkelten Raume erfolgen, da der Patient sonst leicht einen andern Gegenstand fixieren kann. Die mechanische Einrichtung zur gleichmäßigen Auf- und Ab-Bewegung soll möglichst geräuscharm arbeiten, was bei dieser Anordnung der Führung des

Rasters in Schienen nicht ganz der Fall ist. Die Umkehr des Rasters oben und unten ist ebenfalls hörbar.

Infolge des Krieges war es nicht mehr möglich, das richtige Kopierpapier zu erhalten, und die uns für diese Versuche zur Verfügung stehende Kopie des Rasters ist zu wenig kontrastreich (Die in der Universitäts-Augenklinik Bern gebrauchte Original-Methode mit der magnetisch unterhaltenen Pendelbewegung enthält eine sehr gute Ronex-Kopie). Deshalb mußten die Untersuchungen vorläufig unterbrochen werden.

Praktisch wird in der Universitäts-Augenklinik Bern seit drei Jahren mit gutem Erfolg das Instrument mit der Magnetführung und der Rollstuhlverschiebung<sup>3</sup> des Patienten gebraucht. Die bisherigen Erfahrungen sind in Form einer Tabelle am Schlusse der Arbeit kurz zusammengestellt, es werden nur Fälle aufgeführt, die wegen Verdacht auf Simulation oder Aggravation untersucht wurden.

Aus den in der Tabelle zusammengefaßten Untersuchungsbefunden ergibt sich folgendes:

### 1 *Methodisches*

Das Vorgehen der objektiven Sehschärfenbestimmung (O S) ist oben geschildert worden. Hier sei nur davon die Rede, wie die objektive Sehschärfenbestimmung in die übrige Untersuchung eingeordnet werden soll. Man kann die O S nicht wie die subjektive Sehschärfenbestimmung zur Refraktionsbestimmung benutzen. Also muß ihr die Refraktionsbestimmung vorausgehen. Dies geschieht bei uns skiaskopisch, eventuell zylinderskiaskopisch bei erweiterter Pupille, während die O S bei enger Pupille, bei spielender Akkommodation vorgenommen werden soll. Daher sind wir zu folgendem Vorgehen gekommen:

Der Patient wird 2 Tage in der Klinik behalten. Am ersten Tag wird die gewöhnliche Routineuntersuchung inklusive Skiaskopie bei erweiterter Pupille durchgeführt. Am nächsten Tag wird, nachdem die Akkommodationslähmung abgeklungen ist, als erste Untersuchung die objektive Sehschärfenbestimmung vorgenommen, dann die subjektive angeschlossen. Dadurch bleibt der Patient vollkommen im unklaren darüber, was mit ihm geschieht.

2. Das *Anwendungsgebiet* der objektiven Sehschärfenbestimmung wird nicht durch enge Gesichtsfelder (Fall 3) und nicht durch Presbyopie eingeschränkt, wenn man dafür sorgt, daß die der Entfernung vom Schirm entsprechenden Gläser vor das Auge

<sup>3</sup> Neuerdings ein Stuhl, der auf Schienen läuft

gesetzt werden und man sich begnügt, Sehschärfen höher als 0,2 (Abstand mehr als 30 cm vom Schirm) zu untersuchen

Schwierigkeiten bereiten Aphake, weil bei ihnen die genaue Einstellung auf eine bestimmte Entfernung wichtiger ist als beim normalen Auge (vergrößerte Brennweite, damit verringerte Tiefenschärfe, evtl Pupillenerweiterung durch Kolobome, was ebenfalls die Tiefenschärfe herabsetzt) (Siehe Fall 16)

FALL 16 *Josef T*, 37jährig Vor einem Jahr durch Stielschlag per forierende Verletzung des linken Auges mit Cataracta traumatica die operiert wurde. Der Patient klagt seither beständig über Kopfschmerzen und schlechtes Sehen des linken Auges. Objektiv findet man außer der Aphakie einige Stränge am Augenhintergrund und unten weißliche Massen in denen später die Röntgenaufnahme einen schattenarmen Fremdkörper (Stein) aufdeckt. Subjektiv hat der Patient rechts zunächst eine Sehschärfe von 0,7, links mit +10 cyl 150°  $\ominus$  12,0 sph 0,2 Objektive Sehschärfenbestimmung rechts 1,0, links 0,3 fraglich während später wiederholte subjektive Bestimmungen schließlich eine Sehschärfe von 0,5 ergeben

*Daraufhin wird von neuem die objektive Sehschärfenbestimmung am linken Auge so durchgeführt daß man den Patienten fragt wann er den schwingenden Streifen sieht. Dabei zeigt es sich, daß der Patient mit der übermittelweiten Pupille war mit der der jeweiligen Entfernung entsprechenden Korrektur des schwingende Band erkennt, bei dem geringsten Entfernen oder Annähern seines Auges verschwindet ihm aber der Streifen. Wir haben diesen Versuch an anderen Aphaken wiederholt. Es zeigte sich wenn die Abstände Patient—Tafel klein und die Pupille weit ist, das gleiche Phänomen wie in dem hier beschriebenen Fall.*

Es gibt eine kleine Anzahl von Fällen Nicht Aphaker, bei denen zwar die Untersuchung durchaus brauchbare Resultate gibt, aber nicht mehr ganz exakt als objektive Sehschärfenbestimmung angesprochen werden kann. Es handelt sich um Leute, bei denen keine Augenpendelbewegungen erzeugt werden können es sei denn, man verlangt von ihnen direkt, den sich bewegenden Streifen anzusehen was sie unbedenklich tun. darauf setzt das Augenpendeln ein. Oft geben diese Leute dann spontan an, wann sie den schwingenden Streifen nicht mehr sehen. Nach unseren Aufzeichnungen würden wir die Zahl dieser Personen auf etwa 10—20% schätzen. In einem Falle (20) war auf keine Weise Augenpendeln zu erzielen, trotzdem der Patient bei der subjektiven Prüfung spontan eine Sehschärfe von 0,7 zugab.

FALL 20 *Emil, M* 31jährig Vertreter

Erhielt bei einer nächtlichen Rauferei von einem Polizisten einen Faustschlag auf die Nasenwurzel von da ab habe er sofort nichts mehr mit dem

rechten Auge gesehen. Nachher habe sich das Sehen wieder gebessert, aber er sehe immer noch schlecht. Das linke Auge ist von Jugend an amblyop. Der Patient gibt sofort eine Sehschärfe von 0,7—0,8 zu. Bei der objektiven Sehschärfenbestimmung gelingt es überhaupt nicht, das Auge zum Pendeln zu bringen, wenn der Patient auch noch so nah an das Fenster gesetzt wird, hinter dem die Rasterplatte schwingt. Auch die Aufforderung, die schwingende Figur anzusehen, nützt nichts. Das Auge ist nicht zum Pendeln zu bringen. Subjektive Prüfungen in verschiedenen Distanzen ergeben, daß der Patient sicher 1,0 mit dem rechten Auge sieht.

3. Die Übereinstimmung zwischen objektiver und subjektiver Methode ist recht gut, wie aus der Tabelle in der Arbeit von H. Goldmann und auch aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, soweit die Patienten nachher ihre wirkliche Sehschärfe zugaben, was merkwürdigerweise gewöhnlich der Fall ist, ohne daß es zu einem Krach zwischen dem Patienten und dem Arzt kommt. Die Abweichungen betragen etwa  $1\frac{1}{10}$ — $2\frac{1}{10}$ , wenn man von einem allgemeinen Mittelwert ausgeht. Sie sind geringer, wenn man jeweils das gesunde Auge des Patienten als Maßstab wählt. In dem Sinne, daß man sagt, die objektive Sehschärfenbestimmung ergibt, daß das für schlecht sehend ausgegebene Auge gleichviel oder  $\frac{8}{10}$  des normalen Auges dieses Patienten sieht. Hat das normale Auge dieses Patienten dann subjektiv eine Sehschärfe von 1,25, so wurde im ersteren Fall das andere Auge auch 1,25, im zweiten Fall 1,0 sehen. Diese Methode ist offenbar deswegen genauer, weil der reflektorisch eben nicht mehr wirksame Reiz für Augenpendeln zwar von Mensch zu Mensch etwas variiert, nicht aber von Auge zu Auge desselben Menschen. Wie oben bemerkt, fallen Sichtbarkheitsgrenze und optokinetisch wirksame Entfernung nicht zusammen.

Das Sistieren des Augenpendelns ist ja sicher recht komplex bedingt. Sitzt der Patient sehr nahe vor der pendelnden Platte, so wird er die «Figur», die eine harmonische Bewegung ausführt, in allen Bewegungsphasen sehen, auch wenn er das Auge ruhig hält. Ist er mit ruhenden Augen weiter von der Rasterplatte entfernt, so verschwimmt der Raster 1. peripher vom Fixierpunkt, weil dort die Sehschärfe so gering ist, daß die Rasterelemente unter dem Minimum separabile liegen, 2. eventuell auch zentral, wenn das Auge zufällig so gerichtet ist, daß der Raster gerade im Fixierpunkt eine so große Geschwindigkeit hat (harmonische Bewegung!), daß die Rasterelemente verschmelzen und darum auch zentral verschwinden. Man versteht deshalb, daß die Unter-

suchung dort beginnen muß, wo vom Patienten *sicher* die Rasterfigur *in jedem* Bewegungszustande mit der fixierenden Netzhautpartie gesehen wird. Nur so bringt man das Auge dazu, der Figur zu folgen, sich auf den Pendelrhythmus einzuspielen, so daß bei allmählicher Entfernung von der schwingenden Tafel die Rasterfigur immer auf dem Fixierpunkt abgebildet bleibt, bis sie bei zu feinem Raster verlorengeht. Das Augenpendeln sistiert.

	Alter	Auge	Krankheit	Korrig. Sehschärfe			Bemerkungen
				vor d. obj. Best	subj. nach d. obj. Best	obj	
H	42	o. d.	abgelaufene Retrobulbär Neuritis	0,2	0,8	0,8	Sehschärfe hatte nach der Erkrankung gemindert. Innerhalb Jahren von 1,0 abgenommen.
B	35	o. s.	Intraok. Eisen splitter (Netzhaut)	0,3	0,3	0,3	An beiden Augen unabhängig vom T. eine Chorioiditis diagnostiziert, die jede Sehverständlichkeit macht.
		o. d.	o. B	2,0		2,0	
K.	35	o. d.	Retinitis pigmentosa	0,7—0,8		0,7	Gesichtsfeldgrenze 6° um den Fixationspunkt. o. s. Visus 0,05
L. *	27	o. d.	Hypermetropie 4 dptr Strab. conv. latens	Fgr 1 m	0,4—0,5	0,5—0,6	Angebliche Visusabnahme nach Glaucomabszess
		o. s.	o. B	1,0		1,0	
G *	45	o. d.	Intraok. Eisen splitter im Ciliar Körper	Fgr 2—3 m	0,3	0,3	Der Splitter wurde Monate nach der Operation nach dem verheilten Iritische aufgetreten waren entfernt, Cat. compl. plens
		o. s.	o. B	2,0		1,5	
B	40	o. d.	Herpes corn. Narben	0,6—0,7	0,9—1,0	0,8	
		o. s.	Herpes corn. Narben	0,7—0,8	1,0	1,0	
B	29	o. s.	Status nach intravit. Eisen splitter	0,15		0,2—0,3	Glaskörpertrübung gelbbraune Macular. prakt. keine Aggravation
		o. d.	o. B	2,0		1,75	

			subj		vor d obj		nach d obj			
					Best		Best			
bert W	42	o d	Ausgedehnte Corneamakeln							
			Zentrum frei	Fgr 1 m	0,5	0,5				
		o s	o B	1,0		1,0—1,25				
erner R	30	o s	o B	Fgr 20 cm		0,8				Strafgefangener, s
		o d	o B	1,0		1,0				nicht mehr mit o
cie J	15	o d	Status nach intraok FK	Licht	1,0	0,9—1,0				Zarte Perforatio
		o s	o B	2,0	2,0	> 1,25				der Cornea.
ymond G	25	o s	Status nach geheil-							Macula unregelm
			ter Ablatio retinae	0,2	0,5	0,5				Jahr später Cy
					zögernd					cula Visus sub
		o d	o B	2,0		2,0				obj 0,2—0,3
do R *	28	o s	Zarte parazentr							Sah nach Abhebl
			Mac corn	0,4	0,4—0,5	0,8				Ulcus corn 0,7, d
		o d	o B	2,0		1,8				prüfung fand 1
										später statt
		o d	kleine Mac corn							
			zentr	Fgr 1 m	0,5	0,5—0,6				
		o s	o B	1,5—1,75		1,25—1,5				
		o s	Asigmatism hyp	0,15	0,6	0,8				Einäugig o d
										Fall, von dem a
										Goldmann seine
										entwickelte (s
										mologica 105, 24
	31	o d	Status nach							Völlig normaler
			Retinitis centralis	0,4		1,5				befund, bevor en
		o s	o B	0,2		1,0				subjektive Prüfun
										nommen werden
										verschwand der
	37	o s	Aphakie nach perf							Siehe ausführlic
			Verletzung	0,2	0,5	0,3?				stellung S 358.
		o d	o B	0,7		1,0				
	33	o d	o B	0,1	1,5	1,5				Will nach einer S
		o s	o B	nihil	1,0	1,0				nichts mehr ges
										ben
bert Z	22	o d	Status nach							
			Periphlebitis retinae	0,2		0,3				
		o s		0,2		0,2				
eneh U	19	o s	o B	nihil		> 0,8				Häusliche Konfli
		o d	o B	1,75						sterie
ria B	43	o d	Multiple Sklerose	0,5		0,4—0,5				
		o s		0,4		0,4—0,5				
alter A	20	o d	Keine Melale							

Name	Alter	Auge	Krankheit	Korrig. Sehschärfe		Bemerkungen
				obj vor d. Best.	subj nach d. obj Best.	
22 Eugen P.	43	o d. o B o s. o B		0 15 0 08	0 2 < 0,2	Zentralskotoma
23 Robert R.	45	o d. o B o s.		0 7 1 0	0,8 1 0	
24 Eduard E.	25	o d. Aphakie nach Trauma o s.		0 3 0 7	0 7 1 0	0 6 0 8—0 7
25 Fernand M.	23	o d. Trauma o s.			1,25 1 0	1 0 0 8—0 9
26 Oskar Z.	23	o d. Commotio cerebri o s.		0 4 0 0		1,0 0 9
27 Max F.	29	o d. Trauma kleine Makula corn o s. o B		0 15 2 0	1 0 2,0	1 0 1,25
28 Josef A.	62	o d. Mac. corn. o s. o B			0,5 0 7	0,5—0 6 0,8—0 9
29 Emil M.	31		Stumpfes Trauma	unmöglich		Siehe Text S. 350
30 Ambrogio M.	40	o s. Wirbelfraktur o d. o B		0 6 1 75	0 8 1,5	0 9 1,5
31 Karl S.	38	o s. Mac. corn. o d.			0 4 1,5	0,3—0 4 1 3

\* Augenpendel beginnt erst nach Aufforderung, den bewegten Streifen zu fixieren.

### Zusammenfassung

Nach Schilderung der komplizierten Wege die zur Herstellung einer Tafel zur objektiven Sehschärfenbestimmung nach Goldmann zu überwinden waren, wird das endgültige Verfahren beschrieben. Eine rechteckige Rasterfläche aus kleinen Quadraten, in deren Mitte eine Partie aus größeren Rasterquadraten liegt, schwingt auf und ab. Bei Betrachtung wird dadurch beim Patienten, sofern er die groben Quadrate noch sieht, Augenpendeln ausgelöst. Durch Änderung des Abstandes kann die Grenze hierfür und damit die Sehschärfe des Patienten bei Beobachtung mit einem elektrischen Lupenspiegel genau bestimmt werden. Zur Refraktionsbestimmung eignet sich das Verfahren nicht. Schwierigkeiten ergeben sich bei Aphakischen wegen ihrer verringerten Tiefenschärfe. In vereinzelten Fällen ist das Augenpendeln auch bei Normalen nicht hervorzurufen.



### Summary

After description of the complications incurred in making a chart of the visual acuity test after *Goldmann*, the final procedure is described. A rectangular screen surface of small squares in the middle of which a lot of larger squares swings to and fro. The patient in watching the larger squares develops nystagmus. By altering the distances the limits for this and therewith the vision of the patient can be, with the use of an electric ophthalmoscope exactly noted. This method is not suited for refraction work. Difficulties appear in aphacic cases owing to the lessened depth of vision. In a few cases nystagmus is not produced.

### Résumé

Après description des difficultés à vaincre pour réaliser un test de détermination objective de l'acuité visuelle d'après *Goldmann*, le procédé définitif est exposé. Une surface rectangulaire en treillis, composée de petits carrés au milieu desquels s'en trouvent de plus grands, oscille verticalement. Le malade qui l'observe présentera des mouvements pendulaires des yeux, pour autant qu'il perçoit les plus gros carrés. Le contrôle, à l'aide d'un ophtalmoscope électrique, permettra de trouver le seuil en raison de l'amplitude et par là-même l'acuité visuelle. La réfraction ne peut être déterminée par cette technique. Cette dernière se heurte à des difficultés chez les aphakes à la profondeur de champs diminuée. Dans quelques cas normaux, on ne peut déclencher le mouvement pendulaire.

### Literatur.

- 1 *Last, S L*, und *Vogelsang, K*, *Nervenarzt* 4, 645, 1931 — 2 *Ohm, J*, *Zeitschr f Augenhk* 85, 56, 1935 — 3 *Bach, K*, *Klin Wschr* II, 1505, 1935 — 4 *Ohm, J*, v *Graefe Arch f Ophth* 127, 373 1931 — 5 *Ohm, J*, v *Graefe Arch f Ophth* 128, 67, 1932 — 6 *Ohm, J*, v *Graefe Arch f Ophth* 129, 57, 1933 — 7 *Ohm, J*, v *Graefe Arch f Ophth* 147, 123, 1944 — 8 *Goldmann, H*, *Ophthalmologica* 105, 240, 1943
-

## Über die Grösse des blinden Flecks bei aphakischen Augen

Von ROLAND JAQUES

### *Der blinde Fleck bei Rechtsichtigen*

Der blinde Fleck bei Rechtsichtigen wurde von zahlreichen Autoren untersucht. Da die einzelnen Untersuchungsarten von einander abweichen, sind auch die angegebenen Werte nicht miteinander vergleichbar. *Saubermann* hat in einer Arbeit die mannigfaltigen Ursachen für die verschiedenen Angaben aufgezeigt. Als solche seien hier besonders angeführt: Art der Einrichtung (z. B. *Bjerrum*-Schirm), Abstand des Auges vom Fixationspunkt, Führungsrichtung und Schnelligkeit der Führung des Testobjektes, Sehschärfe des Auges, Ermüdung und, wie *Saubermann* zeigte, Lichtstärke und Ort der Lichtquelle in bezug auf Schirm und Auge im Untersuchungsraum.

Seit dem Erscheinen der *Saubermann*schen Arbeit haben andere Autoren weitere Einflüsse auf die Größemessung des blinden Flecks beobachtet. *Snlakin* maß die Größe des blinden Flecks unter verschiedenen äußeren Einflüssen wie Barometerstand, Wetterlage, Tageszeit usw. Abnehmender atmosphärischer Druck hatte Verkleinerung des blinden Flecks zur Folge, Atropin sowie Senken des Kopfes unter Körperhöhe bewirkte eine Vergrößerung. Die Größe des blinden Flecks wechselte auch im Verlauf des Tages, indem die Werte am Morgen größer waren als am Nachmittag. Die Größenänderung des blinden Flecks entspräche somit der normalen Kurve des Augendruckes. Ob die Tageszeit allein für diese Schwankung verantwortlich zu machen ist, oder ob dabei auch die wechselnde Beleuchtungsstärke beteiligt ist, deren Einfluß *Saubermann* nachgewiesen hat, läßt sich aus dem allein zugänglichen Referat über *Snlakin*s Arbeit nicht ersehen.

Im Gegensatz zu *Snlakin* fand *Batenko* eine Vergrößerung des blinden Flecks bei abnehmendem äußerem Druck. Sauerstoffzufuhr brachte einen Rückgang zum Normalen, woraus *Batenko* folgert, daß Anoxämie die Veränderung bewirke.

Die von *Koyama* an 365 Rechtsichtigen durchgeführten Studien über den physiologischen blinden Fleck ergaben in der überwiegenden Mehrzahl (98%) einen Fleck von vertikal-elliptischer Form. Der durchschnittliche Wert für den längsten Durchmesser betrug bei seiner Untersuchungsart  $6^{\circ}42'$ , für den kürzesten  $5^{\circ}$ . In einer anderen Arbeit prüfte *Koyama*, ob Beziehungen zwischen der Lage des blinden Flecks und der des Augapfels bestehen, er fand dabei nur eine geringfügige Korrelation.

*Angeborene und erworbene Zustände, bei denen der blinde Fleck vergrößert ist*

Als *angeborene* Ursachen für eine Vergrößerung des blinden Flecks kommen naturgemäß nur seltene Veränderungen in Betracht. So können markhaltige Nervenfasern oder ein angeborener Konus der Grund dafür sein, ebenso ein Sehnervenkolobom.

Sehr viel häufiger sieht man einen vergrößerten blinden Fleck bei *erworbenen* Zuständen. Unter diesen steht an erster Stelle das Glaukom. Sowohl beim Glaukoma simplex als beim Glaukoma inflammatorium chronicum findet man absolute oder relative Skotome, die mit dem blinden Fleck zusammenhängen und häufig die typische, den Fixationspunkt zungenförmig umgreifende Form annehmen (*Bjerrum*). Im Beginn der Erkrankung erweist sich meist der vertikale oder der horizontale Durchmesser des blinden Flecks als gegenüber der Norm vergrößert (*Rönne u. a.*). Erwartungsgemäß hat auch die Stauungspapille eine Vergrößerung des blinden Flecks zur Folge (*de Vincentis u. a.*). Bei Tabes wurde die peripapilläre amblyopische Zone vergrößert gefunden (*de Vincentis*). Sympathische Ophthalmie bewirkte bei den Fällen von *Mosso* eine Vergrößerung des blinden Flecks. Diese bildet auch ein von manchen für die Diagnose einer toxisch bedingten Neuritis retrobulbaris verwendbar gehaltenes Symptom bei Nebenhöhlenaffektionen (*Rübel u. a.*). Am häufigsten sind die hinteren Ethmoidzellen beteiligt, hauptsächlich wenn die Sinus sphenoidales und frontales miterkrankt sind, selten die *Higmore*-Höhle. *Birch-Hirschfeld* hält ein zentrales Skotom für das mögliche erste Zeichen einer Nebenhöhlenerkrankung. *Van der Hoeve* dagegen fand als erstes und konstantes Symptom eine Vergrößerung des blinden Flecks, zu der allerdings bei längerer Dauer der Krankheit ein zentrales Skotom hinzukommt. Beide Skotome können dann zu einem ovalen Gesichtsfeldausfall verschmelzen.

Natürlich bewirken auch die Papillitis verschiedener Ätiologie und alle herdförmigen Veränderungen der Chorioiden und der Retina, die an die Papille grenzen, eine Zunahme der Größe des blinden Flecks

### *Die Größe des blinden Flecks bei aphakischen Augen*

Die aufgezählten Veränderungen, für deren diagnostische und prognostische Beurteilung die Größenmessung des blinden Flecks nützlich sein kann, befallen einen Aphaken nicht seltener als einen anderen Menschen. Untersuchungen über Größenmessung des blinden Flecks bei aphakischen Augen sind bisher in der Literatur nicht bekannt geworden. Es schien deshalb angebracht, bei staroperierten Patienten mit unverändertem Augenhintergrund die Größe des blinden Flecks zu ermitteln.<sup>1</sup> Zu diesem Zwecke wurden bei 29 aphakischen Augen die vertikale und die horizontale Ausdehnung des blinden Flecks und seine Lage unter stets gleichbleibenden Bedingungen gemessen. Es erwies sich als sehr nützlich, daß mehrere jüngere Patienten zur Verfügung standen, deren eines Auge an *Cataracta traumatica* operiert und deren anderes rechtsichtig war.

So ließ sich an demselben Patienten zwischen aphakischem und emmetropen Auge ein deutlicher Größenunterschied des blinden Flecks feststellen. Man darf dabei freilich den auch normalerweise gelegentlich vorkommenden Unterschied zwischen links und rechts nicht übersehen. Der Zuwachs gegenüber dem normalen Auge war aber in unseren Versuchen so konstant und ausgeprägt, daß man ihn nicht allein einem physiologischen Unterschied zurechnen kann.

Die Versuchshedingungen bestanden in folgendem:

In einem 4,3 m langen, 3,1 m breiten und 4,5 m hohen, hellgelb gestrichenen Raum, der sich vollkommen verdunkeln ließ, hing an einer Längswand der schwarze *Bjerrum* Schirm. Diesem gegenüber an der anderen Längswand war hinter und über der Versuchsperson als Lichtquelle eine Birne von 75 Watt angebracht. Das runde, weiße Testobjekt besaß bei der Prüfung in 2 m Abstand einen Durchmesser von 2 cm. Dies war auch der Durchmesser des ebenfalls weißen, runden Fixierpunktes.

Die Maße des blinden Flecks wurden bei 29 Augen in 1 m

<sup>1</sup> Die Anregung dazu ging von Herrn PD. Dr. med. E. Bürki, ehem. Oberassistent der Augenhklinik Basel, aus.

und in 2 m, mit und ohne Korrektur (Starglas), bestimmt. Bei 18 Augen mit Starbrille wurden die Maße des blinden Flecks sowohl in 1 m als auch in 2 m Distanz gemessen. Bei den übrigen Augen ergaben sich während der Messung mit der Brille Schwierigkeiten, die sich mit der Stärke des Starglases erklären lassen (Prismatische Ablenkung, Stärke des Astigmatismus usw.) Patienten, die ohne Brille mit dem aphakischen Auge zuverlässige Angaben gemacht hatten, wurden in ihren Angaben plötzlich unsicher und schwankend. Es wurde deshalb auf eine Messung dieser Werte verzichtet.

Alle Messungen fanden jeweils in der Zeit zwischen 14 00 und 16 00 Uhr statt. Das Testobjekt wurde mit konstanter Geschwindigkeit von allen Seiten her *gegen* den blinden Fleck hin bewegt.

Zur Kontrolle wurden die Maße des blinden Flecks bei 27 emmetropen oder um max 1 dptr ametropen, auskorrigierten Augen unter den gleichen Bedingungen gemessen.

Den Versuchspersonen wurde vor jedem Versuch 10 Minuten Zeit zur Adaptation an die im Raume herrschende Beleuchtung gegeben.

### *Messung mit Korrektur in 2 m Abstand*

Die von Fall zu Fall verschiedenen Starbrillen hatten zur Folge, daß die Form des blinden Flecks meist stark und in un-einheitlicher Weise verzerrt wurde. So konnten auch die gefundenen Werte nicht ohne weiteres miteinander verglichen werden. Dies sei durch zwei Beispiele mit Brille dargetan.

Nr 10 Herr A M, Alter 45 J, links aphakisch, rechts Cataracta senilis  
Visus links + 8,0  $\ominus$  cyl + 2,0 110° 6/6

Vertikaler Dnrchm des bl. Fl links 24,3 cm

Horizontaler Durchm des bl. Fl links 6,3 cm

Die Messung in 1 m Distanz ohne Brille hatte einen blinden Fleck von vertikalelliptischer Form mit einem vertikalen Durchmesser von 11,9 cm und einem horizontalen Durchmesser von 10,1 cm ergeben. Durch das Starglas war also eine starke Dehnung der Form in der vertikalen Achse erfolgt.

Nr 11 Herr Th H-A, Alter 53 J, beidseitig aphakisch

Visus rechts + 10,75  $\ominus$  cyl + 1,5 150° 6/6

Visus links + 11,5 6/8

Vertikaler Durchm des bl. Fl rechts 13,1 cm

Horizontaler Durchm des bl. Fl. rechts 14,6 cm

Vertikaler Durchm des bl. Fl links 12,7 cm

Horizontaler Dnrchm des bl. Fl links 14,3 cm

Bei diesem Patienten maßen wir aber beim Versuch in 1 m Distanz ohne Brille einen blinden Fleck in Form einer Ellipse mit vertikaler Längsachse.

Die mit Korrektur gefundenen Werte in 2 m Distanz waren im Durchschnitt kleiner als man erwartete. An dieser Verkleinerung sind ursächlich beteiligt

- 1 Die Zerstreuungskreise,
- 2 das größere Testobjekt, da das kleinere von den Patienten nicht gesehen wurde,
- 3 der operative Astigmatismus, der sich in dieser Distanz besonders stark auswirkte

Im Rahmen dieser Arbeit soll jedoch nicht näher auf diese Komplikationen eingegangen werden.

Setzt man vor ein aphakisches Auge mit der Brechkraft  $D_1$  eine Starbrille mit der Brechkraft  $D_2$ , so ergibt sich die Brechkraft des Systems aus der Formel

$$D_{1+2} = D_1 + D_2 = \delta D_1 D_2^*$$

Die Dinge liegen aber nicht so einfach, daß man z. B. bei  $D_1 = +43,05$ ,  $D_2 = +10,0$ ,  $\delta = 0,012$ , für  $D_{1+2}$  einen Wert von 47,88, für das Verhältnis V (Brechkraft Vollaue / Brechkraft

aphakisches Auge)  $= \frac{D_A}{D_{\underline{A}}} = \frac{58,64}{47,88}$  einen solchen von 1,22 er-

hält und erwartet, daß der blinde Fleck durch Vorsetzen einer Starbrille von +10,0 dptr 1,22 mal größer, ausfallen müsse als bei Vollaugen (siehe dazu auch Seite 370). Ähnliche Verhältnisse ergaben sich bei der Messung in 1 m Distanz an auskorrigierten aphakischen Augen.

#### *Messung in 1 m Abstand ohne Brille*

Alle Patienten sahen den weißen Fixationspunkt von 2 cm Durchmesser gut und nur unwesentlich verzerrt. Die Angaben beim Verschwinden des Testobjektes waren trotz der verhältnismäßigen Kleinheit der Marke (1 cm) genau und zuverlässig, was durch nochmaliges Prüfen nach einer kurzen Pause bestätigt wurde.

#### *Ergebnisse*

Die an 20 aphakischen Augen erhaltenen Resultate lagen alle höher als der an 27 rechtsichtigen Augen unter gleichen Be-

\*  $\delta$  = Abstand zwischen den zugekehrten Hauptpunkten beider Systeme.

dingungen gewonnene Durchschnittswert. Die einzelnen Werte dieser Messungen sind auf S 372 tabellarisch zusammengefaßt

Die bei den einseitig Aphakischen mit gutem Visus des gesunden Auges gefundenen Werte beanspruchen eine gesonderte Betrachtung (Tab I)

*Ad Nr 1* Die Maße des beim rechten, aphakischen Auge gefundenen blinden Flecks sind um rund  $\frac{1}{2}$  größer als die beim linken Auge. Sie sollten theoretisch um rund  $\frac{1}{2}$  größer sein (siehe diese Seite unten). Eine Erklärung für die scheinbar fehlende Übereinstimmung gibt die Tatsache, daß nicht selten für ein rechtsichtiges Augenpaar ungleiche Werte gemessen werden, bei Prüfung in dieser Distanz kann die Differenz bis zu 2 cm betragen. Man könnte also annehmen, daß die Maße, die man vor dem Entfernen der Linse beim rechten Auge gefunden hätte, kleiner gewesen wären als die beim linken, linsenhaltigen Auge.

*Ad Nr 2* Die beim aphakischen Auge gefundenen Werte liegen fast genau um  $\frac{1}{2}$  höher als die für das linke rechtsichtige gemessenen.

Diese Werte stellen eine Bestätigung der weiter unten gemachten Überlegungen dar für den Fall, daß bei diesem Patienten vor der Extraktion der Linse beim rechten Auge ein gleich großer blinder Fleck bestand wie beim linken.

*Ad Nr 6* Der vertikale Durchmesser des blinden Flecks ist beim aphakischen Auge 1,39mal, der horizontale 1,4mal größer als beim gesunden Auge. Nach dem unter 1 Gesagten drängt sich auch hier die Erklärung auf, daß der blinde Fleck beim rechten Auge vor der Operation nicht gleiche Maße aufwiesen haben dürfte wie beim linken, sondern etwas größere.

*Ad Nr 13* Dieser Patient ist seit seinem 19 Lebensjahr links aphakisch, er wurde damals wegen angeborener Cataract operiert. Beide Durchmesser des blinden Flecks sind beim aphakischen Auge gegenüber dem gesunden nahezu verdoppelt. Es wäre denkbar, daß eine ebenfalls angeborene, nicht erkennbare Veränderung der Papille an dieser Verdoppelung der Werte schuld ist.

Nach den *Gullstrandschen* Werten ergibt sich, daß die Brechkraft des aphakischen Auges ( $D_A$ )  $V = \frac{D_A}{D} = \frac{58,64}{43,05} = 1,35$  mal kleiner ist als die des Vollauges ( $D$ )

Man kann deshalb erwarten, daß die Größe des blinden Flecks beim linsenlosen Auge ohne Brille 1,35mal größer ausfällt als beim Vollauge.

Der *vertikale* Durchmesser des blinden Flecks bei 27 emmetropen, auskorrigierten Augen ergab sich im Mittel zu

$$8,6 \text{ cm} = 4^{\circ}52' \quad \text{a)}$$

Der entsprechende Wert beim linsenlosen Auge mußte rechnerisch  $1,35 \text{ mal } 8,6 = 11,61 \text{ cm} = 6^{\circ}33'$  betragen.

Durch Messung fanden wir bei 29 apbakischen Augen einen Durchschnittswert von

$$11,7 \text{ cm} = 6^{\circ}38' \quad \text{b)}$$

d h eine gute Übereinstimmung

Der *horizontale* Durchmesser betrug bei den 27 Vollaugen im Mittel

$$7,5 \text{ cm} = 4^{\circ}15' \quad \text{a')}$$

Der entsprechende Wert für das linsenlose Auge mußte theoretisch  $1,35 \text{ mal } 7,5 = 10,15 \text{ cm} = 5^{\circ}43'$  betragen

Der durch Messung gefundene Mittelwert bei den apbaken Augen betrug

$$9,86 \text{ cm} = 5^{\circ}33' \quad \text{b')}$$

### *Mittlere Abweichung und mittlerer Fehler*

Die mittlere Abweichung wurde nach der Formel

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum d^2}{n-1}}$$

der mittlere Fehler nach der Formel  $\epsilon = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$  berechnet

Der Wert a) hat eine mittlere Abweichung von  $\pm 1,37 \text{ cm}$  und einen mittleren Fehler von  $\pm 0,26 \text{ cm}$

Die mittlere Abweichung von b) ist gleich  $\pm 1,3 \text{ cm}$ , der mittlere Fehler dieses Wertes beträgt  $\pm 0,24 \text{ cm}$

a') hat eine mittlere Abweichung von  $\pm 1,2 \text{ cm}$  und einen mittleren Fehler von  $\pm 0,23 \text{ cm}$

Die für b') gefundene mittlere Abweichung ist  $\pm 0,8 \text{ cm}$ , der mittlere Fehler ergibt sich zu  $\pm 0,15 \text{ cm}$

### *Die Lage des blinden Flecks*

Was die Lage des blinden Flecks bei Aphaken betrifft, so wurden, wenn man die durch die Aphakie bedingte Vergrößerung in beiden Hauptrichtungen in Betracht zieht, gegenüber den Resultaten bei den rechtslebigen Augen keine Unterschiede gefunden. Der Vollständigkeit halber seien die in 1 m Distanz gefundenen Maße hier aufgeführt

#### *a) bei Rechtsichtigen*

- 1 Der Abstand des inneren Randes des blinden Flecks von der Senkrechten durch den Fixationspunkt betrug im Mittel  $23,6 \text{ cm}$



Tabelle I

	≠	rt	lk	rochitis	links	Vertikl. Durchm.	rochitis	Horizl. Durchm.	Vertikl. Durchm.	links	Horizl. Durchm.
1 M M W	55	♀	*	+12,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +1,5 170°	+13,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +1,5 10°	10,1 cm = 5° 43'	0,2 cm = 5° 13'	10,3 cm = 5° 50'	0,2 cm = 5° 13'		
5 C B	60	♂	*	+11,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +1,0 170° 6/6	Cataracta senilis +11,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +1,0 0° 6/6	13,1 cm = 7° 25'	11,2 cm = 6° 21'				
7 W C-L	57	♀	*	+3,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +0,5 80° 6/6	+8,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +3,0 80° 6/8			9,5 cm = 5° 23'	9,2 cm = 5° 13'		
8 M B-B	66	♀	*	Cataracta senilis	+8,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +4,0 25° 6/8			10,8 cm = 6° 07'	9,2 cm = 5° 13'		
9 L G-T	73	♂	*	Cataracta senilis	+8,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +2,0 110° 6/6			12,3 cm = 6° 58'	10,2 cm = 5° 47'		
10 A M.	45	♂	*	Cataracta senilis +10,75 ⊙ c <sub>yl</sub> +1,5 130° +11,5				11,9 cm = 6° 45'	10,1 cm = 5° 43'		
11 T H-A	53	♂	*	+9,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +3,25 15° 6/7	+10,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +3,5 0° 6/7	12,5 cm = 7° 05'	9,8 cm = 5° 33'	12,7 cm = 7° 12'	10,3 cm = 5° 50'		
12 R T-S	57	♂	*	+12,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +1,5 20° 6/8	Cataracta senilis +10,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +0,5 120° 6/4	12,6 cm = 7° 08'	9,5 cm = 5° 23'	12,1 cm = 6° 51'	9,7 cm = 5° 30'		
14 L S-W	50	♂	*			12,8 cm = 7° 15'	10,3 cm = 5° 50'				
15 F D-B	50	♂	*	Cataracta senilis +12,0				10,3 cm = 5° 50'	9,6 cm = 5° 26'		
16 M S-K	66	♀	*	+11,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +1,0 170° 6/6	+10,5 6/6	11,3 cm = 6° 24'	9,4 cm = 5° 20'	11,5 cm = 6° 31'	9,4 cm = 5° 20'		
17 J G-D	74	♂	*		+15,0 6/6	12,3 cm = 6° 58'	10,5 cm = 5° 57'	12,4 cm = 7° 02'	10,2 cm = 5° 47'		
18 A M	56	♂	*	Cataracta incipiens +1,5	+10,5 — 6/6			14,8 cm = 8° 23'	12,1 cm = 6° 51'		
19 V G-L	63	♂	*	+1,5 6/6	+11,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +4,0 10° 6/6			12,6 cm = 7° 08'	10,7 cm = 6° 03'		
20 L V-S	50	♂	*	+11,0 6/9	+14,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +1,0 160° 6/10			12,6 cm = 7° 08'	9,9 cm = 5° 37'		
21 G S-S	66	♂	*	+5,5 ⊙ c <sub>yl</sub> +0,5 20° 6/7	+8,0 ⊙ c <sub>yl</sub> -1,0 160° 6/6	11,5 cm = 6° 31'	9,1 cm = 5° 00'	12,1 cm = 6° 51'	9,5 cm = 5° 23'		
22 I F-K	31	♀	*	+8,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +1,0 160° — 6/10	Status nach Keratitis parachymatosa	10,6 cm = 6°	9,3 cm = 5° 16'	10,7 cm = 6° 03'	9,5 cm = 5° 23'		
23 E S-B	66	♂	*			13,2 cm = 7° 20'	10,9 cm = 6° 11'				

Tabelle II

1 E G-F	41	♂	*	+12,0 6/6	6/4	9,5 cm = 5° 23'	8,5 cm = 4° 49'	7,8 cm = 4° 25'	7,1 cm = 4° 02'
2 H B-H	35	♂	*	+12,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +1,5 170° — 6/8	6/6	10,5 cm = 5° 57'	9,8 cm = 5° 33'	7,8 cm = 4° 25'	7,1 cm = 4° 02'
6 E G	39	♂	*	+11,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +0,75 120° 6/6	6/4	9,3 cm = 5° 16'	8,2 cm = 4° 39'	6,7 cm = 3° 48'	5,8 cm = 3° 17'
13 A J	41	♂	*	6/6 — 6/4	+0,0 ⊙ c <sub>yl</sub> +1,0 80° — 6/4	6,2 cm = 3° 30'	5,1 cm = 2° 53'	12,1 cm = 6° 51'	10,0 cm = 5° 40'

\*\* Die Angaben fehlen dort, wo der schlechte Visus eine Bestimmung des blinc

ks unmöglich machte.

- 2 Der Abstand des äußeren Randes des blinden Flecks von der Senkrechten durch den Fixationspunkt betrug im Mittel 31,4 cm

b) bei Aphaken

- 1 Der Abstand des inneren Randes des blinden Flecks von der Senkrechten durch den Fixationspunkt betrug im Mittel 21,8 cm
- 2 Der Abstand des äußeren Randes des blinden Flecks von der Senkrechten durch den Fixationspunkt betrug im Mittel 31,5 cm

Auch bezüglich der Horizontalen durch den Fixationspunkt erwies sich die Lage des blinden Flecks bei den Aphaken als gegenüber der Norm nicht verschieden. Auch hier wurde mitunter ein blinder Fleck in seiner ganzen Ausdehnung unter der Horizontalen durch den Fixationspunkt gefunden.

### Ergebnisse

Bei 27 emmetropen und bei 29 aphakischen Augen ohne Brille wurden die Maße des blinden Flecks unter gleichen Bedingungen ermittelt. Die durchschnittlichen Werte für den vertikalen und den horizontalen Durchmesser waren bei den aphakischen Augen um  $\frac{1}{4}$  größer als die entsprechenden Werte bei den rechtsichtigen.

Theoretisch war gefunden worden, daß die Maße beim aphakischen Auge 1,35mal größer als beim Vollauge sein müßten.

Diese gute Übereinstimmung erlaubt folgenden Schluß: Wollte man bei Aphaken die Größe des blinden Flecks mit Starbrille messen, so ergäben sich durch die Stärke des Glases bedingte, mannigfaltige Schwierigkeiten für die Beurteilung. Es hat sich als zweckmäßig erwiesen, die Größenmessung ohne Brille in 1 m Distanz vorzunehmen\*. Man hat dabei nur zu berücksichtigen, daß die so gewonnenen Resultate unter sonst gleichen Bedingungen um  $\frac{1}{4}$  höher liegen als die Normalwerte.

### Zusammenfassung

Bei 27 emmetropischen und 29 aphakischen Augen wurde die Größe des blinden Flecks unter gleichen Bedingungen ermittelt. Die Untersuchung der aphakischen Augen ohne Brille ergab

\* (Durchmesser des Fixationspunktes 2 cm, des Testobjektes 1 cm)

durchschnittlich um  $\frac{1}{3}$  größere Werte als die entsprechenden bei normalen Augen, was gut mit dem theoretisch gefundenen Wertverhältnis von 1,35 übereinstimmt

### Summary

The size of the blind spot was taken under the same conditions in 27 cases of emmetropic and 29 cases of aphakic eyes. The examination of the aphakic eyes without glasses showed an average of  $\frac{1}{3}$  larger value than normal, which agreed with the theoretical proportional value of 1.35

### Résumé

La grandeur de la tache aveugle fut mesurée dans des conditions identiques pour 27 yeux emmétropes et 29 aphakes. Les yeux aphakes examinés sans verres donnent en moyenne des valeurs plus élevées de  $\frac{1}{3}$  que les correspondantes de l'œil normal. Ceci est en bon accord avec le rapport théorique de 1,35

### Literatur

Batenko, P M, und Belostochij, E M, Vestn Oftalm 13, 816, 1938, Zbl 43, 468 — Burn, J H, Biologische Antwortungsmethoden, Dtsch Übersetzung v E Bülbring, Berlin 1937 — Ebbecke, U, Pflügers Archiv 185, 4/6, 173, 1920 — Gullstrand, in Helmholtz, Hdb d physiol. Optik, Bd. 1 — Hoeve, J van der, Arch Augenheilk. 69/70, 155, 1911 — Incze, A, Arch Augenheilk. 99, 670, 1928 — Katayama, Y, Acta Soc ophth jap 34, 161 u Augenheilk. 99, 670, 1928 — Katayama, Y, Acta Soc ophth jap 34, 161 u 1622, 1930 — Köllner, H, Hdb Graefe-Sämisch, Untersuchungsmethoden, 3, 1925 — Koyama, A, Acta Soc. ophth jap 43, 1509 u dtsch Zusammenfassung 86, 1939 — Lohmann, W, Arch Augenheilk. 81, 183, 1916 — Rönne, H, Arch Augenheilk. 78, 4, 284, 1914 — Rohr, M von, und Boegehold, H, Die Brille als optisches Instrument, 1934 — Rübel, E, Klin Monatsbl Augenheilk. 136, 1912 — Saubermann, G, Ophthalmologica 97, 3, 1939 — Sniakin, P, Arch biol Nauk 47, 3, 61, 1937, Zbl 43, 572 — Traquair, H M, An introduction to clinical perimetry (second edition), London 1931 — Vincent, G de, Ann Ottalm 50, 495, 1922 — Wentworth, H A, Am Journ. Ophthalm., III, 14, 889 u. 1118, 1931

---

# Ophthalmologica

Journal international d'Ophthalmologie  
International Journal of Ophthalmology  
Intern. Zeitschrift für Augenheilkunde

Organ der Schweizerischen Ophthalmologischen Gesellschaft    Organo de la Société Suisse d'Ophthalmologie  
Orgaan van het Nederl. Oogheelkundig Genootschap    Organ for the Netherl. Ophthalm. Society

## Editores

### EGYPTUS:

Sobhy Bey  
P Wilson\*

### AFRICA MERIDIONALIS

C. J. Meyer\*

### AMERICA:

H Adler  
L. Barkan  
V L. Brown\*  
S. Friedenwald  
R. Gifford†  
Heath  
Bertha Klien  
C. Krause  
Samuels  
Th. Thygeson  
H. Verhoeff  
L. C. Woods  
A. M. Yodkin

### ARGENTINIA:

\* Belgeri\*  
A. Courtis  
I. Dusseldorp  
R. Gil  
C. v. Grolman

\* Editor principalis

### AUSTRALIA:

J. R. Anderson\*  
J. A. Flynn  
J. B. Hamilton  
M. Schneider

### BELGICA:

M. Appelmans\*  
H. Coppez†  
L. Hambresin  
A. van Lint  
A. van der Straeten  
L. Weekers

### BRASILIA:

M. Alvaro\*  
C. de Andrade  
I. Correa-Meyer  
P. Pimentel  
L. Silva

### BRITANNIA:

A. J. Ballantyne\*  
St. Duke-Elder  
C. B. Goulden  
Ida Mann  
W. C. Sonter

### CHILE:

C. E. Luca\*

### DANIA

H. Ehlers  
H. Ronno\*

### FINLANDIA:

Hilja Torfaskell  
M. Vannas\*

### GALLIA:

E. Aubaret  
P. Bailliar\*  
R. Bidault  
J. Bollack  
P. Bonnet  
C. Bourdier  
Jean-Gallois  
G. Jayle  
P. Jeandelizze  
H. LAGRANGE  
P. Lemolue  
J. Mawas  
J. Nordmann  
R. Onfray  
L. Pautique  
E. Redalob  
Jean-Sédan\*  
G. P. Sourdille  
R. de Saint Martin  
Mme S. Schiffl  
Ch. Thomas  
G. Valois  
E. Velter  
G. Welll

### GRAECIA:

B. Adamantiades  
J. Bistis\*  
J. Charamis  
G. F. Cosmetatos  
N. Dascalopoulos  
C. A. Gabriélidis  
Th. Tjanidis  
A. Trantas  
N. G. Trantas

### HELVETIA

M. Amstler  
A. Franceschetti  
H. Goldmann  
E. B. Streiff

### HISPANIA:

H. Arruga\*

### HOLLANDIA:

H. M. Dekking  
J. van der Hoeve  
G. F. Rochat  
P. J. Waardenburg

### HUNGARIA:

G. Dittroi  
A. Kettery

### INDIA ORIENT NEERLANDICA:

A. W. Mulock Houwer\*

### ITALIA:

B. Alajmo  
G. Lo Cascio  
Q. di Marzio\*

### LUXEMBURG

A. Faber\*  
Ch. Israel  
A. Ketter  
G. Schintgen

### PALAESTINA

A. Felgenbaum

### POLONIA:

W. Kapuściński

### PORTUGAL:

A. L. de Andrade

### TSECHO SLOVACIA:

J. Kubík\*

### TUNESIA:

R. Nataf\*

### TURCIA

N. I. Gökcü

### URUGUAY:

V. Barrière\*

Redactores A BRÜCKNER-Basel, H. WEVE-Utrecht

---

Alle Rechte vorbehalten

---

# Index

<i>Albertini, A v</i> , vide <i>Schmid, A E</i>	
<i>Bein, H J</i> , Über vererbliche Aplasie des Sehnerven bei der Maus	12
<i>Bonhomme, Ch</i> , et <i>Ferrié, J</i> , Situation particulière de l'ergastoplasme de la glande lacrimale du lapin après l'injection de pillocarpine	316
<i>Cristini, G</i> , Die Fluoreszenzen der normalen Linse und der Starlinse und die Flavinsubstanzen	156
<i>Dekking, H M</i> , Tropical Nutritional Amblyopia ("camp eyes")	65
<i>Doesschate, J ten</i> , Perimetric Charts in Equivalent Projection Allowing a Planimetric Determination of the Extension of the Visual Field	257
<i>Ferrié, J</i> , vide <i>Bonhomme, Ch</i>	
<i>François, J</i> , L'hémianopsie binasale	321
<i>Gát, L</i> , Ein neues subjektives Verfahren zur Untersuchung von Astigmatikern	93
<i>Huggert, A</i> , and <i>Hultquist, G T</i> , True Glioma of the Retina A case of probable oligodendroglioma	193
<i>Hultquist, C T</i> , vide <i>Huggert, A</i>	
<i>Jaques, R</i> , Über die Größe des blinden Flecks bei aphakischen Augen	365
<i>Jeanneret, R L</i> , vide <i>Monnier, M</i>	
<i>Manschot, W A</i> , Blood Staining of the Cornea	203
<i>Miranda, A Garcia</i> , Fibrom der Orbita	149
<i>Monnier, M</i> , et <i>Jeanneret, R L</i> , Contrôle objectif de la conductibilité des voies optiques centrales par l'électro-rétinographie et l'électro-encéphalographie combinées	1
<i>Mulock-Houwer, A W</i> , Leucoma adhaerens and glaucoma — The Pathology and Therapy of Fistula Corneae	303 309
<i>Pannevis, M</i> , Über den Helligkeitsverlauf positiver Nachbilder	280
<i>Pfister, A</i> , Anfertigung und Verwendung einer Sehtafel zur objektiven Sehschärfenbestimmung	344
<i>Radnót, M</i> , Maladie oculo glandulaire jusqu'à présent inconnue — Seltene Geschwülste der Caruncula lacrimalis	106 270

<i>Ruyter, J de</i> , Pathogenesis of the laesio ganglii fasciculi optici	276
<i>Redslob, E</i> , La Pathogénie de la Rétinite Pigmentaire	290
<i>Roussel, F</i> , et <i>Weekers, R</i> , Les modifications de la fréquence critique de fusion au cours de l'intoxication par le tabac	215
<i>Schmid, A E</i> , und <i>Albertini, A v</i> , Die Beziehungen der Augengefäße zur Endangitis obliterans von v Winiwarter-Buerger	129
<i>Sie-Boen-Lian</i> , Camp Amblyopia	38
<i>Vos, T A</i> , "Extraction en carré" de la cataracte secondaire	319
<i>Weekers, R</i> , vide <i>Roussel, F</i>	

---

#### ÜBERSICHTSREFERATE — REVIEWS — REVUES

<i>Süllmann, H</i> , Biochemie des Auges (Berichtszeit 1942 bis 1946)	45, 108
---	---------

---

#### GESELLSCHAFTSBERICHTE — SOCIETY TRANSACTIONS — SOCIÉTÉS

Vereinigung der Basler Augenärzte Zusammenkunft vom 4 Juni 1946	165
Report of 110th Meeting of the Netherlands Ophthalmological Society at the Ophthalmic Clinic of the University-Hospital at Groningue on June 15th and 16th, 1946	224

---

#### NECROLOGIA

Henri Coppez †	62
Professor Josef Imre †	375

---

#### BUCHBESPRECHUNGEN — BOOKS REVIEW — LIVRES NOUVEAUX

63, 128, 192, 256, 376

#### VARIA

378

---

# Necrologia

## Professor Josef Imre †

1884—1945

Während des wochenlang danernden Angriffes auf Budapest erlag *Josef Imre* am 22. Januar 1945 seiner Herzkrankheit.

Er stammte aus einer protestantischen Pädagogenfamilie, wurde 1884 in Hódmezővásárhely geboren. Sein Vater *Josef Imre* war Professor der Augenheilkunde in Kolozsvár. Sein Großvater war ebenfalls Universitätsprofessor sowie sein Bruder, welcher die Pädagogik an der Universität Budapest lehrte.

*Josef Imre* begann seine angenärztliche Laufbahn an der Budapester Augenklinik unter *E. von Grösz*. Im Jahre 1912 arbeitete er in Freiburg unter der Leitung von *Azenfeld*. 1914 habilitierte er sich an der Budapester Universität. Während des ersten Weltkrieges hatte er als Leiter einer Augenabteilung am großen Material der Kriegsverletzten sein Verfahren der Lidplastik weiter ausgearbeitet. Im Jahre 1918 wurde er Professor der Augenheilkunde an der Universität Pozsony. Nach einem Jahr mußte er aber — da Pozsony durch den Friedensvertrag der Tschechoslowakei zugeteilt wurde — seinen Arbeitsplatz verlassen und ging mit seiner heimatlos gewordenen Universität nach Budapest und 1924 nach Pécs. Im Jahre 1928 war er Rector Magnificus. Nach einem Jahr übernimmt er die Leitung des 180 Betten zählenden Staats Augenspitals und wird 1939 Direktor der Universitäts Augenklinik und Professor der Augenheilkunde in Budapest. In den letzten drei Jahren litt er schwer durch seine Herzkrankheit, versuchte aber als Leiter der Klinik und Lehrer der Jugend auszuhalten.

*Josef Imre* war ein begabter und begabter Vertreter seines selbst gewählten Faches. Sein Lieblingsgebiet war die Operationslehre. In seinem Werk über die Lidplastik (1930) beschreibt er ausführlich seine originelle, zur Korrektur der mannigfaltigen Liddefekte anwendbare Bogenplastik.

In Anerkennung seines chirurgischen Talentes wurde ihm das Kapitel der «Operationen an den Lidern» in der *Thiel'schen* Operationslehre anvertraut. Die zahlreichen hier beschriebenen Operationen sind Zeugen seiner Veranlagung für plastische Operationen. Als berufener Operateur war er einer der ersten, der sich bemühte, den grauen Star intrakapsulär zu extrahieren. Mit großem Eifer vervollständigte er die Technik der Operation der Netzhautablösung und die der Hornhautüberpflanzung. Über die letzte erschien seine Monographie im Jahre 1942.

Imro war der erste, der den Zusammenhang des innersekretorischen Systems mit Angenerkrankungen, insbesondere auch bezüglich des Glaukoms erkannte, worüber er am internationalen Kongreß in Kairo referierte. Er untersuchte zur Vervollkommenung der Schnitzgläser die Filterwirkung verschleddener dünner Metallschleichen und nach seinen Angaben wurde der sog. Imre Reflektor hergestellt.



Imre war ein reger und beliebter Besucher und Redner der ophthalmologischen Kongresse, reiste wiederholt in die Vereinigten Staaten Amerikas, wo er wissenschaftliche Vorträge hielt. Seine internationalen Beziehungen verwertete er nicht nur in wissenschaftlicher Hinsicht, sondern versuchte, seiner durch das verhängnisvolle Schicksal in Not geratenen Heimat von Nutzen zu sein. Als ein hochkultivierter, klarblickender und unbefangener Beobachter der Weltereignisse erkannte er früh die seine Heimat und ganz Europa bedrohende Gefahr. Wegen seiner freien Auffassung und Weltanschauung wurde er verehrt, aber von Seiten des Faschismus erfuhr er manche Anfeindung.

Sein Tod ist nicht nur ein schmerzlicher Verlust für seine Schüler und die ungarische Ärzteschaft, sondern auch für die ganze Augenheilkunde.

*Th Nónay*

## Buchbesprechungen — Books Review — Livres Nouveaux

*Martin-Jones, J. D.* (Salisbury) Uveal Sarcomata Monograph Supplement XI, British Journal of Ophthalmology London, George Pulman & Sons, Ltd Thayer Street, W 1 1946

Die monographische Darstellung der Klinik und Pathologie der Uvealsarkome stützt sich auf ein eigenes Material von 225 Fällen, das zusammen mit der Literatur dieses Gebietes verarbeitet wird. Einige ältere Ergebnisse finden ihre Bestätigung, doch sind auch neue zu verzeichnen. Die Seltenheit (0,1% der Augenpatienten), das gleichmäßige Befallensein beider Geschlechter, das Auftreten der Erkrankung meist zwischen 50 und 75 Jahren ist bei einer Bevorzugung des 6. Lebensdezenniums im allgemeinen auch schon bekannt. Die Bedeutung eines vorangegangenen Traumas ist nicht zu unterschätzen. Auch sind unter Begründung durch einzelne besondere Krankengeschichten Aderhautblutungen und Pigmentveränderungen im Fundus wahrscheinlich als prädisponierend anzusehen. In etwa der Hälfte der Fälle ist bei der klinischen Untersuchung eine Drucksteigerung nachzuweisen. Ein Netzhutloch war in keinem der Fälle des Autors gefunden worden. Doppelseitiges Vorkommen von Aderhautsarkom ist extrem selten. Pathologisch-anatomisch sind die gemischten Zelltypen als besonders bösartig anzusehen, bei Vorhandensein von argentophilen Fasern ist die Prognose besser. Das gleiche ist der Fall, je jünger die Patienten sind. Von einer wirklich endgültigen Heilung kann mit Wahrscheinlichkeit erst zehn Jahre nach der Enukleation gesprochen werden. 27% sterben innerhalb der ersten drei Jahre. Vorhandensein von Melanogen im Urin ist prognostisch sehr ungünstig zu bewerten. Auch bei Iris Sarkomen ist meist die Enukleation geboten. Ein Durchwuchern des Tu-

Lehrbuch der Hals, Nasen, Ohren und Mundkrankheiten unter Mitarbeit von E. Barbey (Genf), F. Escher (Bern), E. Hanhart (Zürich), R. Luchsinger (Zürich), A. Montandon (Genf) und W. Racloz † (Nenenburg) herausgegeben von A. Barraud (Lausanne), F. R. Nager (Zürich), L. Rüedi (Bern), E. Schlittler (Samaden) und J. P. Tallens (Lausanne). XII und 600 Seiten mit 177 teils farbigen Abbildungen und 5 farbigen Tafeln. Verlag von S. Karger in Basel (Schweiz) 1917. Preis Fr. 60.—

Anch der Spezialarzt bedarf wenn er nicht nur handwerksmäßig seine Kranken behandeln will, der Kenntnis der allgemeinen Medizin, insbesondere der Nachbargebiete. Zu diesen gehören auch die Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Das vorliegende Lehrbuch erfüllt in dieser Richtung die Bedürfnisse des praktischen Arztes und auch was besonders hervorgehoben sei des Ophthalmologen. Es bringt eine sehr gute Darstellung der Erkrankungen der Nase, der Gehörorgane, die schon wegen der engen Nachbarschaft mit den Erkrankungen des Auges vielfach Berührungspunkte haben. Um nur einiges hervorzuheben seien die Erkrankungen der Nebenhöhlen und ihre Beziehungen zu den Orbitallaffektionen, das Cavum nasi zum Tränensack, der Ohrenkrankungen zum Nystagmus, die Bedeutung der Acusticustumoren für das Auge und manches andere angeführt. Fragen, die in einer auch für den Augenarzt sehr anregenden Weise besprochen werden. Die Darstellung ist durchaus modern, überall ist auch um diesen Punkt hervorzuheben die Verwertung der einschlägigen Erkenntnisse berücksichtigt. Das Werk füllt eine Lücke aus, da wir für das deutsche Sprachgebiet in diesem ebenso wie in vielen anderen Spezialgebieten ein Lehrbuch nicht mehr besaßen. Inhalt und Ausstattung sind vorzüglich. Auch der Ophthalmologe wird gern nach diesem Werk greifen, um sich wissenschaftlich zu erweitern.

A. Brückner

Bernhard J. Stern, Ph.D. *Medicine in Industry*. The Commonwealth Fund, New York, 1940. 209 pages.

The author, Lecturer in Sociology at Columbia University and Visiting Professor of Sociology at Yale University discusses in his book social, economic, legal, and professional problems of industrial medicine. The book has been published as a study of the New York Academy of Medicine Committee on Medicine and the Changing Order.

After a short but comprehensive survey of the historical development of industrial medicine from the first known Egyptian papyri on the creation of modern industrial medicine in Europe is described. Experience made during the first World War produced a remarkable spur especially in Great Britain leading to closer medical supervision of workers in factories where health is liable to be affected by exposure to dangerous substances. The most comprehensive industrial hygiene legislation has been created in the Soviet Union where also, preventive work in industry is highly credited.

Most of the book's content is dedicated to the history and the actual standard of industrial medicine in the United States. Technological progress and change of working methods brought about new problems especially in consequence of the shift from steam to electricity as a source of power, the mechanization of production involving standardization of processes and products, etc., changes in material scientific developments in the field of factory illumination and air purification. A substantial proportion of workers in the United States are still employed in small plants. Therefore the pro-

blem of safety and medical service becomes one of crucial importance. The population is getting older and better educated. They are likely to be alert to the dangers of injury and diseases. Also, there has been a marked expansion in the employment of women especially during the war and a changing composition of the working population. These facts raise special questions in the field of industrial medicine. Great progress has been made in social legislation, as factory inspection, workmen's compensation, laws regulating hours of labor, and control over health conditions in factories. Furthermore the author deals with the extent of industrial disability, which is closely connected with the prevention of industrial accidents and occupational mortality, in addition to the problems concerning the handicapped worker in industry.

An estimate, based on the findings of the National Health Survey, found that in 1940 the number of men and women in the United States below sixty-five years old, who suffered from major or minor impairments, deafness, or blindness totaled about 3,340,000. Programs for the rehabilitation of the handicapped are the same for industrial casualties as for military casualties. Qualification for treatment is limited to persons with a substantial employment handicap. The disability must be relatively stable or slowly progressing, and it must be expected that the person may be employed after appropriate treatment within a reasonable period of time. Finally preventive medical service in small and large plants and health insurance offered by numerous plants, trade unions, and commercial carriers has been discussed.

A new field of medicine arises and the "industrial physician" will find many problems still to be solved. Studying and working in industrial medicine offers one of the most fruitful approaches to preventive medicine and public health. Stressing the important achievements already obtained the author shows the way to the goal lying ahead. The very interesting book should be read by every physician, including the ophthalmologist, concerned with the important work of industrial and preventive medicine. Each chapter is followed by references, especially, from the American literature.

*R J Hessberg, M D, St Louis-Webster Groves, Mo*

## Varia.

Herr Professor Dr *Poleff* in Rabat (Marokko) ließ uns eine Mitteilung bezüglich der Trachombekämpfung zukommen, die wir, mit Einverständnis des Verf., wegen ihres rein organisatorischen Charakters, nur in folgender Zusammenfassung zum Abdruck bringen.

Es erscheint dringend notwendig, daß zur Bekämpfung des in seinen schweren Folgen allbekannten, ätiologisch aber noch nicht aufgeklärten Trachoms spezielle, modern ausgestattete Forschungszentren für experimentelle und klinische Trachomstudien sowie zur Ausbildung ärztlichen und sonstigen sanitären Personals in allen Trachomländern eingerichtet werden. Der Kampf gegen das Trachom soll vom Staat vorgenommen und in der praktischen Ausführung möglichst dezentralisiert werden. In gefährdeten Gegenden ist obligatorische Augenuntersuchung, Dienstverbot der Infektionsträger und obligatorische Behandlung der Erkrankten anzustreben. Als oberste Zentrale wäre die Gründung eines internationalen Trachominstitutes besonders wünschenswert.

**S. KARGER AG**  
**BASEL**  
 SUISSE SWITZERLAND



**VERLAGSBUCHHANDLUNG**  
**FÜR MEDIZIN**  
**ÉDITIONS MÉDICALES**  
**MEDICAL PUBLISHERS**

## Neue Bücher - Livres nouveaux - New books

*Sieben erschienen.*

**Lehrbuch der Gynäkologie**  
 2., verb. Auflage

Hgb v Prof. Dr. H. Guggisherg  
 XIV und 717 S. Preis Sfr 72.—

**Lehrbuch der Hals-, Nasen,  
 Ghren und Mundkrankheiten**

Hgb v A. Barraud F R. Nager,  
 L. Rüedi, E. Schlittler und J P  
 Taillens  
 XII und 609 S., Preis Sfr 60 —

*Im Sommer 1947 erscheinen.*

**Lehrbuch der Geburtshilfe**

Hgb. v Prof. Dr. Th. Koller  
 ca. 1100 S., Preis ca Sfr 100 —

**Lehrbuch der Geburtshilflichen  
 Operationen**

Hgb v Prof Dr E. Anderes

**Lehrbuch der Augenheilkunde**

Hgb. v M. Amsler, A. Brück  
 ner, A. Franceschotti, H Gold  
 mann, E. B Stroiff  
 ca. 600 S., Preis etwa Sfr 55 —

**Brandt, W., Lehrbuch der Em  
 bryologie.**

**Oertel, G., Leitfaden der topo  
 graphischen Anatomie u. ihrer  
 Anwendung III Auflage, bear  
 beitet von P. Glees.**

*Sieben erschienen.*

**Epinosa, G., Ueber nichthypo  
 physäre Chiasmaayndrome.**  
 60 S. Preis Fr 7.50

**Buchs, S., Die Biologie des Ma  
 genkathepsins**

85 S., Preis Fr 12 —

**Rüedi, L., und Furrer, W., Das  
 akustische Trauma.**

IV und 196 S. Fr 26 —

**Stirnlmann, F., Das Kind und  
 seine frühesto Umwelt**

72 S., Preis Fr 6 —

(Für Abonnenten Fr 4.80)

**Gräub, E., Tuberkulöse Re  
 infektion beim Rinde und ihr  
 Einfluß auf die Resistenz**

93 S., Preis Fr 12 —

*In Vorbereitung*

*Being prepared.*

**Bürki E., Das Haftglas als op  
 tisches Instrument.**

**Dahlberg, G., Mathematics of  
 the Genetics of Populations**

**Theilheimer, W., Synthetische  
 Methoden der organischen Cho  
 mie II.**

**Bovot, D., et Bovet Nitti, F.,  
 Médiateurs et Poisons du sye  
 tème nerveux végétatif — Con  
 stitution chimique et action  
 physiologique.**

**Kafka, V., Taschenbuch der  
 praktischen Untersuchungsmetho  
 den bei Nerven und Gol  
 steskrankheiten.**

**Detting, J., Schöuberger, S., und  
 Schwarz, F., Lehrbuch der ge  
 richtlichen Medizin**

# Bibliotheca Ophthalmologica

Supplementa ad

## Ophthalmologica

Zeitschrift für Augenheilkunde — Journal international d'Ophthalmologie  
International Journal of Ophthalmology

Editores: A. Brückner-Basel, H. Weve-Utrecht

- Fasc. 28 Die pathologische Histologie der Tränendrüse. Von Dr *Magda Radnóti* in Pécs Sfr 7 80
- Fasc. 29 Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der Gefässklerose des Auges zu arteriosklerotischen Veränderungen im Gehirn, im Herzen, in den Nieren und an den grossen Körperarterien. Von Dr *F Rintelen* in Basel Sfr 5 60
- Fasc. 30 Ueber den primären Sehnerventumor und seine Beziehungen zur Recklinghausenschen Neurofibromatose. Von Dr *E Bürki* in Basel Sfr 8 20
- Fasc. 31 Le traitement des lésions et troubles oculaires dus à l'hypertension artérielle. Par le Dr *Charles Kenel* à La Chaux-de-Fonds Fr 6.—
- Fasc. 32 Über nicht hypophysäre Chiasmasyndrome. Von Dr *Gil Espinosa* in Madrid Fr 7 50

---

Medizinischer Verlag von S Karger in Basel und New York

---

## Das Haftglas als optisches Instrument

Eine vergleichende Darstellung der optischen Wirkungsweise von Kontaktglas und gewöhnlicher Brille

Mit einem Vorwort von Prof Dr A Bruckner

Von Dr *E BÜRKI*

Privatdozent für Augenheilkunde an der Universität Basel

Mit 80 Abbildungen, 19 Tabellen und 88 Ziffernbeispielen. Circa 280 Seiten

Subskriptionspreis Fr 30 —, nach Erscheinen Fr 40 —

Das auf der Basis der modernen, von *Gullstrand* geschaffenen Dioptrik entstandene Buch behandelt umfassend die optische Wirkungsweise der Haftgläser. Die optische Theorie stellt die Grundlage für ein erfolgreiches Arbeiten mit Kontaktgläsern dar. Seit den bedeutsamen Mitteilungen *Hartingers* aus dem Jahre 1930 — für deren Verständnis jedoch Kenntnisse der allgemeinen Dioptrik vorausgesetzt werden — sind über dieses Gebiet keine neuen Arbeiten erschienen.

Zahlreiche Abbildungen, Tabellen und Ziffernbeispiele erleichtern das Verständnis der systematisch aufgebauten Abhandlung. Aus der vergleichenden Darstellung von Kontaktglas und Brille geht ihre grundverschiedene optische Wirkung klar hervor. Der Abschnitt über die Verwendung des Haftglases als Fernrohrbrille sowie das Kapitel über die Bestimmung des berechtigenden Kontaktglases und der damit erzielten Vergrößerungswirkung werden erstmals physikalisch-optisch behandelt. Die theoretischen Ausführungen werden durch einen praktischen Teil ergänzt, der sich speziell mit der Anpassung von Haftgläsern beschäftigt. Durch Berücksichtigung der neuesten Ergebnisse nimmt das Werk auch in dieser Hinsicht umfassende Stellung.

Das Buch entstand nicht zuletzt auch darum, weil das Haftglas in den nächsten Jahren wohl eine ungeahnte Bedeutung erlangen wird. Es soll damit helfen, Verständnis und Interesse für die Kontaktschalen in weiteste ophthalmologische Kreise zu tragen.

Verlag von S. Karger in Basel

## Über Linsenstoffwechsel und Kataraktentstehung

Von F. P. FISCHER, Utrecht.

Aus den recht zahlreichen Arbeiten über die Chemie der Kataraktentstehung ergibt sich, daß die Forscher zwei begründete Hypothesen zu vertreten und zu stützen streben: erstens die Hypothese der Kataraktentstehung durch Störungen des Kohlehydratabbaues und des Mineralhaushalts, zweitens die Hypothese der Kataraktentstehung durch Störung der inneren Atmung der Linse. Beide Hypothesen schließen einander nicht aus, sondern schließen sich als Teile zu einem Ganzen.

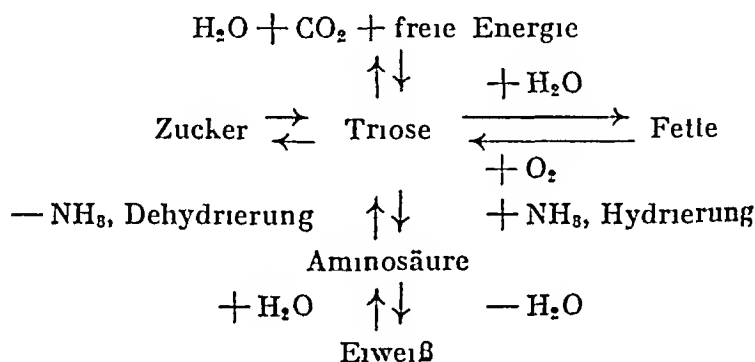
Ehe man sich mit der Kataraktentstehung befassen kann, muß man die angezogenen Teilstoffwechsel genau kennen. Das ist nun in beiden Fällen nur unvollständig der Fall. Die Linse scheint auch hier, wie in so vielen Fällen, ihre eigenen Wege zu haben und uns vor Rätsel zu stellen, deren Lösung so bald nicht gefunden werden dürfte.

Das tritt beim Kohlehydratstoffwechsel sinnfällig an den Tag.

Es ist wohl angezeigt, bei der Komplexheit der Fragen, aber auch in Hinsicht auf die Unterbrechung jeder Arbeit und Diskussion durch den Krieg, etwas weiter auszuholen und dort anzuknüpfen, wo mit Kriegsbeginn der Faden abriß.

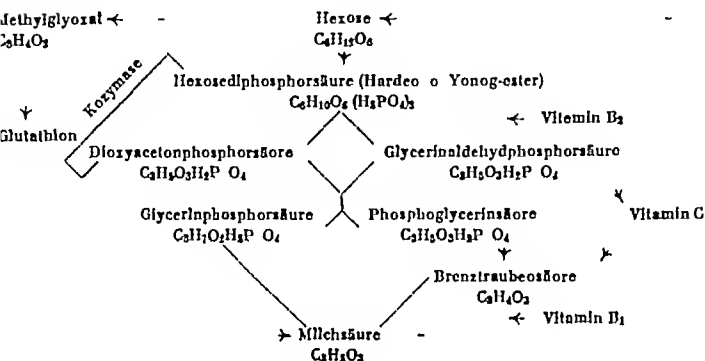
Man hatte erkannt und fest begründet, daß die Kohlehydrate als phosphorylierte Hexosen zu Triosen abgebaut werden, und hat diesen Abbau bis zu den Endprodukten, Kohlensäure und Wasser, genau festgelegt. Kaum jemals hat man dabei ins Auge gefaßt, wie wichtig der Abbau zu Triosen in jeder Hinsicht ist, also nicht nur für den Kohlehydratabbau. Denn aus Triosen und durch sie kann alles erzeugt werden — anabol und katabol —, was ein lebender Organismus benötigt. Nicht nur aus Hexosen, auch aus Wasser, Kohlensäure und freier Energie können Triosen erzeugt werden, die einerseits zu Hexosen polymerisiert, andererseits durch Wasseraddition zu Fetten umgewandelt werden können. Durch Ammoniakelnbau und Reduktion bzw. Hydrierung können

aus Triosen Aminosäuren entstehen, aus welchen durch Wasserabspaltung Proteine aufgebaut werden. Auch der umgekehrte Weg ist gangbar. Die Proteine können unter Wasseraufnahme in Aminosäuren aufgeteilt werden und diese durch dehydrative Ammoniakabgabe, oxydativ also, zu Triosen werden. Triosen entstehen aber nicht nur aus Proteinen über die Aminosäuren und aus Hexosen, sondern auch unter Sauerstoffaufnahme aus Fetten. Triosen können endlich abgebaut werden zu Wasser und Kohlensäure unter Freiwerden von Energie. Abbildung 1 zeigt schematisch die zentrale Stellung der Triosen in all diesen Kreisprozessen, die reversibel nach beiden Richtungen, nach der Synthese und dem Abbau, der Energiebindung und dem Energiegewinn ablaufen.



Dies Schema macht nun auch deutlich, welche Wege der im Kammerwasser suspendierten, vom Blutkreislauf ausgeschlossenen Linse es ermöglichen, sich zu erhalten, zu wachsen und chemisch so differente Stoffe wie die, welche die Linse zusammensetzen, aufzubauen. Wasser, Kohlensäure und Zucker können wahrscheinlich immer in die Linse eindringen. Hat die Linse aber die Möglichkeit, Zucker zu Triosen abzubauen oder Triosen aufzubauen, dann sind ihr alle Möglichkeiten zugänglich. Aus den Triosen können Fette, Aminosäuren und Eiweiße entstehen oder Energie gewonnen werden. Daß die normale Linse tatsächlich einen Stoffwechsel hat, der diesem Schema entspricht, ist sehr wahrscheinlich geworden. Wie sich der Stoffwechsel der trüben oder der sich trübenden Linse verhält, ist nicht einmal annäherungsweise bekannt. Man hat sich fast ausschließlich mit dem Kohlehydratabbau beschäftigt. Dem Schema zufolge könnte man aber ebensogut die Eiweiße oder Fette, ja sogar das Wasser als die Quelle alles Stoffwechsels ansprechen, da doch von jedem

Krenzarml des Schemas Reaktionswege zu allen anderen Kreuzarmen gehen. Bekanntlich sind aber nicht alle Reaktionen gleich leicht auszulösen, und der gangbarste Reaktionsweg ist der Zuckerabbau. Er hat zwei Hauptprozesse, die Glykolyse und den oxydoreduktiven Abbau. Die Abbildung 2 erläutert diese Verhältnisse schematisch.

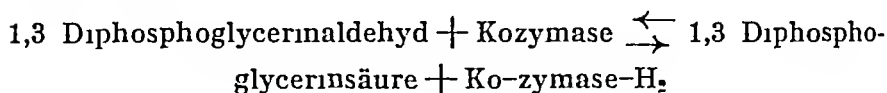


nisse schematisch. In diesem Schema sind nicht nur die Reaktionsprodukte und Reaktionsstufen dargestellt, sondern auch die Fermente eingezeichnet, die sie zustande kommen lassen, sowie die Reaktionsstufe gekennzeichnet, wo diese Fermente eingreifen. Dabei ist absichtlich weggelassen, was im weiteren Verlauf dieser Auseinandersetzung unberücksichtigt bleiben soll.

Betrachtet man dieses Schema unvoreingenommen, so wird man meinen, daß der glykolytische Weg von der Hexose zur Milchsäure noch ziemlich unbekannt sei. Man findet nämlich nur notiert, daß die Glykolyse über das Methylglyoxal geht und das Glutathion dabei eine katalysatorische Rolle spielt. Tatsächlich ist auch noch keineswegs das Vorkommen von Glyoxal in der Linse sichergestellt. Daß aber die Linse glykolytisiert, und zwar anaerob und aerob, ist über jeden Zweifel erhaben. Die ungleich komplizierteren Vorgänge beim oxydoreduktiven Zuckerabbau gehen in der Linse so vor sich, wie in dem Schema dargestellt ist. Ob aber die Fermente, welche die einzelnen Phasen zustande bringen, in der Linse vorkommen, darüber sind merkwürdigerweise Zweifel aufgetaucht. Der Abbau der Hexosediphosphorsäure zu Triosen



und der Umbau der Triosen, vor allem die hydrative, also reduktive Umlagerung der Glycerinaldehydphosphorsäure zu Phosphoglycerinsäure erfolgt durch die Ko-zymase. Dies geht vor sich nach dem Schema



Um wieder aktiv zu sein, muß die Dihydrokozymase zu Ko-zymase dehydriert, bzw. oxydiert werden. Das geschieht im allgemeinen durch das Flavinenzym, bzw. durch das Cytochromsystem. Beide (1) wurden in der Linse nachgewiesen, aber *v Euler* (2) hat mit guten Gründen ihr Vorhandensein in der Linse bestritten. *v Euler* hat daher zur Diskussion gestellt, da nach ihm die Linse kein Cytochrom enthält und das Flavinenzym nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist, die Oxydation der Dihydrokozymase in der Linse auf einem vom Flavinenzym\* und von dem Diaphorase-Cytochromsystem verschiedenen, noch unbekannten und reaktionskinetisch völlig ungeklärten Weg zu suchen.

Wohl gemerkt, das gilt alles für die normale Linse! Durch die Arbeiten von *v Euler* sind die Nachweise von Fermenten interessanter und wichtiger geworden als die der Substrate.

Dies gilt in besonderem Maße für die Ko-zymase, über welche in bezug auf die kataraktöse Linse noch nichts bekannt ist.

Die Ko-zymase ist ein Di-phospho-pyridin-nukleotid, das aus je zwei Pentose- und Phosphorsäuregruppen und je einer Adenin- und Nikotinsäuregruppe zusammengesetzt ist. Durch Salzsäurehydrolyse kann man die Nikotinsäure aus dieser Verbindung freimachen, und wenn man Linsen mit Salzsäure hydrolysiert, deren gesamten Nikotinsäuregehalt erfassen. Es ist möglich, daß man auf diese Weise etwaige freie Nikotinsäure oder Nikotinsäureamide mitbestimmt, ein Fehler, der einstweilen unberücksichtigt bleiben darf, zumal er nach *Warburg* und *v Euler* nur sehr gering sein kann.

Die Bestimmungen wurden nach *Rietsert* (3) ausgeführt, welche Methode 5  $\gamma$  Nikotinsäure in 0,5 ccm erfaßt. Nach *Rietsert* wird durch Kochen mit Salzsäure alles Nikotinsäureamid freigemacht und in Nikotinsäure umgesetzt. Die freie Nikotinsäure wird aus dem Trockenrückstand extrahiert, von farbigen Begleit-

\* Inzwischen hat *Pirie* (*Brit J of Ophth* 27, 294, 1943) das Vorhandensein von Laktoflavin in der Linse eindeutig sichergestellt.

stoffen abgetrennt und mit Bromcynn und Anilin zur Reaktion gebracht. Es entsteht dadurch eine gelbe Verbindung, welche in pyridinfreien Isoamylalkohol aufgenommen kolorimetrisch bestimmt wird. Ich fand auf diese Weise in Rinderlinsen im Mittel

	82 $\gamma$ pro g Linse
Günther unter <i>v Euler</i>	120 $\gamma$ pro g Linse
während <i>Simonelli</i>	5 $\gamma$ pro g Linse

fand. Je nach Tierart liegt der Blutwert zwischen 0,36—1,04 mg% *Simonellis* Zahlen dürfen wohl als zu niedrig angesehen werden. Man kann sagen, Kozymase ist in der Linse reichlich vorhanden. Nun ist die Frage, wie die Kozymase, welche wirkend zur Dihydrokzymase wurde, oxydativ reaktiviert wird, besonders wichtig und interessant. Nach *v Euler* fehlen der Linse die hierzu nötigen Enzyme, das Flavinenzym und das Cytochromsystem. Wie wohl ich glaube, daß die Linse dieses System enthält, will ich mich doch vorläufig auf den Standpunkt von *v Euler* stellen und nach einem dritten System suchen. *v Euler* hat in diesem Zusammenhang auf das Vitamin C und das Glutathion hingewiesen, was mir — begreiflicherweise — sehr erwünscht ist. Ich habe nämlich schon 1934 auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, daß das Glutathion in der Disulfidform (SS) als H-Akzeptor z. B. bei der Vitamin C Bildung auftreten könne, wobei nicht ausgeschlossen wäre, daß das Vitamin C als weiteres Glied einer Wasserstoffübertragungskette wirkte. Der Platz, den das Vitamin C im Schema (Abbildung 2) einnimmt, zeigt, wie es im Wege des zymatischen Triosenabbaues aus den Hexosen entsteht und weiter verwendet werden kann, indem es, zugleich mit dem oder ohne das Glutathion, die Kozymase dehydriert, also reaktiviert. Damit wäre die Rolle des Vitamins C aufgeklärt, sein reichliches Vorkommen in der Linse verständlich geworden und gleichgültig, ob *v Euler* bezüglich des Flavinenzyms und des Cytochromsystems im Recht ist, plausibel, daß die Linse imstande ist, die Kozymase wirksam und wirkend zu erhalten. Man kann sogar füglich annehmen, daß der zymatische Abbau gut gesichert ist, denn wahrscheinlich verfügt die Linse über alle drei Möglichkeiten.<sup>1</sup>

Nun können wir zur Katarakt übergehen. Wir wissen, daß in der kataraktlinse nicht nur das Flavinenzym fehlt, sondern

<sup>1</sup> Inzwischen haben *Herrmann, H.*, und *S. G. Moses*, J. of Biol. Chem. 158, 47 1946 Cytochromoxydase in der Linse nachgewiesen.

auch das Glutathion und Vitamin C schnell abnehmen, um bald ganz zu verschwinden

Ich habe nun jahrelang intrakapsulär extrahierte Kataraktlinsen gesammelt und getrocknet. Es wurden diese Linsen nach dem klinischen Befund in drei Gruppen eingeteilt, die den Trübungsgrad der Linsen so gut als möglich charakterisieren. Als Einteilungsprinzip wurde die Sichtbarkeit des Fundus gewählt. Die erste Gruppe umfaßt somit die Linsen von Augen, bei welchen bei Intensivbeleuchtung der Fundus gut sichtbar war, die zweite Gruppe solche Fälle, bei welchen unter den gleichen Umständen der Fundus nur schlecht zu sehen war, was bedeutet, daß man keine Details unterscheiden konnte, und die dritte Gruppe endlich solche Fälle, bei welchen der Fundus gar nicht mehr gesehen oder aber nur trübrot Licht unterschieden werden konnte. Ich habe nun von jeder Gruppe je 10 g Linsen zur Nikotinsäurebestimmung verwendet und folgendes gefunden:

Gruppe	Nikotinsäure in mg/pro 10 gr getrockneter Linse	in γ/gr frische Linse
I	8,8	176
II	7,4	148
III	6,0	120

Hieraus ergibt sich, daß in der Kataraktlinse der Kozymasegehalt *nicht* in dem Grade herabgesetzt ist, daß von einer Reaktionsunfähigkeit wegen des Mangels an Kozymase gesprochen werden kann. Daß höhere Werte erscheinen als bei der normalen Linse, ist zu erklären aus der gebräuchlichen Annahme, die normale Linse habe das fünffache Trockengewicht, was im Gegensatz zu anderen Geweben für die Linse nicht zutrifft. Der zwar deutlichen Abnahme mit zunehmender Trübung möchte ich keine signifikante Bedeutung zuerkennen. Es hat dies wohl nur zu bedeuten, daß der Kozymasegehalt so wie alle Fermente der «inneren Atmung» — dies im weitesten Sinne verstanden — mit der Zunahme der kataraktösen Trübung abnimmt. Eine konstitutiv pathogenetische Bedeutung kommt dieser Tatsache nicht zu, da in der trüben Linse noch immer genügend Kozymase vorhanden ist, um die zymatischen Umsetzungen im vollen Umfange vor sich gehen zu lassen. Dazu kommt, daß gar nicht feststeht, was das erste ist, die Trübungszunahme oder die Fermentabnahme. Ich habe bei der Zunahme von Brenztraubensäure mit der Trü-

bungszunahme nachweisen können daß *erst* die Anhäufung von Brenztraubensäure stattfindet und dann erst die Trübungs Zunahme sich einstellt. Ja ich konnte in den klaren Linsen von Augen, die wegen Melanosarkom enukleiert wurden, das Fehlen von Vitamin C, Glutathion und Laktoflavin nachweisen (5) Umgekehrt hat *R Weekers* (6) Linsentrübungen bei Naphthalinvergiftung festgestellt, die auftraten *bevor* eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels der Linse nachweisbar war Immerhin kann man als sicherstehend annehmen daß bei der Kataraktentstehung der Kohlehydratabbau primär bis zu den Triosen und wohl auch der zymatische Abbau im allgemeinen ungestört verläuft und somit nicht in ursächlicher Beziehung zum Kataraktproblem steht Wenn eine Störung im Kohlehydratabbau für die Kataraktgenese von Bedeutung ist, dann muß diese lokalisiert sein nach der Zymolyse. Diese kann anscheinend fortbestehen mit weniger Wasserstoffakzeptoren, als normalerweise in der Linse vorhanden sind, da ja Glutathion, Laktoflavin und Ascorbinsäure in der kataraktösen Linse fehlen, während der zymatische Abbau noch ungestört weitergeht

Es ergibt sich somit, daß neben einer Schädigung der letzten Stadien des Kohlehydratabbaues, der oxydoreduktiven Milchsäurebildung, ein Schwund der Fermente der Inneren Atmung statthat, der möglicherweise zeitlich der Beeinträchtigung des Kohlehydratabbaues vorausgeht Dabei ist *die Linsenatmung*, wahrscheinlich schon bei relativ durchsichtigen Linsen

In der Abbildung 2 findet sich in der rechten unteren Ecke das Vitamin  $B_1$  angeführt welches den Abbau von Brenztraubensäure zu Milchsäure ermöglicht Ich konnte zeigen daß praktisch alles  $B_1$  in der Linse als Kokarboxylase vorhanden ist und indem es verschwindet, zur Anhäufung von Brenztraubensäure führt. Bei Katarakten war desto mehr Brenztraubensäure angehäuft je trüber die Linse war Demnach kommt es bei der Kataraktentwicklung zu einer parallelen Anhäufung von Brenztraubensäure mit Milchsäureverarmung Die mit der Kataraktentstehung und -entwicklung am engsten verbundenen Fermentreaktionen sind daher die Überführung mittels der Kokarboxylase von Brenztraubensäure zu Milchsäure

Ich hatte mich wiederholt dafür eingesetzt, die Kataraktlinse als erstlekte Linse anzusehen, und fand in einer sehr rezenten Arbeit diese Ansicht in ganz unerwarteter Weise bestätigt Ich hatte die Kataraktlinse als asphyktische Linse angesprochen weil die Atmungsfermente in ihr fehlen und sie keine Sauerstoffzehrung mehr aufweist In der Arbeit *«The role of potassium and sodium group in biology and medicine»* erbrachte *R Keller* den

Nachweis, daß asphyktische Gewebe eine tiefgreifende Transmineralisation erleiden in dem Sinn, daß die Mineralien der Kaliumgruppe K,  $\text{NH}_4$ ,  $\text{SO}_4$ ,  $\text{PO}_4$  vermindert, die der Natriumgruppe Li, Na, Ca, Cl vermehrt werden *Keller* bringt nun eine Tabelle über den Mineralgehalt der normalen und kataraktösen Linse, zusammengestellt aus Zahlen, die von *Mackay* (8) und mir (9) stammen, umgerechnet in Milhaquivalente Ein Milhäquivalent ist gleich dem Gehalt in mg% multipliziert mit 10, dividiert durch das Produkt aus dem Atomgewicht und der Valenzzahl

	Normale Linse	Kataraktlinse
K	5,1	0,6
P	2,0	1,1
Ca	0,25	1,0
Na	5,5	12,0

Die Tabelle zeigt, daß der K/Na-Quotient, der in der normalen Linse 0,93 beträgt, in der Kataraktlinse auf 0,05 sinkt, also 18,6mal kleiner wird, und zwar durch eine achtfache Verringerung des Kaliumgehaltes und eine etwa doppelte Erhöhung des Natriumgehaltes. Gleiche Veränderungen des Mineralgehaltes kann man in allen Organen experimentell durch Erstickung hervorbringen. Kataraktbildung erweist sich somit als lokale Asphyxie, wobei freilich hervorgehoben werden muß, daß auch hier noch nicht feststeht, ob Asphyxie der Trübung vorausgeht, synchron mit ihr ist oder ihr nachfolgt. Und zwar Asphyxie im engeren Sinn und im Sinne der Transmineralisation.

Es ist wohl nun ohne weiteres einzusehen, daß die beiden Hypothesen der Kataraktbildung, die der Störung von Kohlehydrat- und Mineralstoffwechsel und die der Störung der inneren Atmung, Teilaspekte eines einheitlichen Geschehens sind. Ob dieses aber das Wesen der Kataraktbildung darstellt, bleibt fraglich.

### *Zusammenfassung*

Kohlehydrat-, Mineral- und Oxydationsstoffwechsel der Linse sind gestört, wenn es zur Kataraktentstehung kommt.

### *Summary*

Carbohydrate, mineral and oxydation metabolism is disturbed in cases of cataract formation.

*Résumé*

Quand il se forme une cataracte, il y a un trouble du métabolisme des hydrates de carbone, des minéraux et des oxydations du cristallin

*Literatur*

- 1 F P Fischer, Br med. J 1934, I, 776, Arch. f. Augenheilk. 1934, 108, 544 — 2 Herman and Cow, J. of Biol. Chem. 1945, 47, 158 — 3 v Euler, Hoppe Seyler Z. f. phys. Chem. 1938 250 299 Graefes Arch. f. Ophth. 140, — 4 Simonelli, Bull. Ocul. 1941, 20, 163 — 5 F P Fischer, Arch. d'opht. 1938 2, 108 — 6 Rletsert, Klin. Wo. 1939, V, 934 — 7 Weekers, R. Arch. Inst. Pharm. Therapie, 1941 68, 409 — 8 Keller, R. Exp. med. and surg. 1946, IV, 69 — 9 MacKay, Brit. J. of Ophth. 1932 10, 193 — 10 F P Fischer, Arch. f. Augenheilk. 1933, 107, 295
-

(Aus dem «Nederlandsch Gasthuis voor Ooglijders», Utrecht  
[Prof Dr H J M Weve])

## «Camp eyes» und Sonnenblendung.

Von F P FISCHER und H G MOORREES, Utrecht

Beschäftigt mit dem Studium der Ätiologie und Symptomatologie der sogenannten «Camp eyes», einer in Europa bisher unbekannten Erkrankung, welche zahlreiche Kriegsgefangene und Zivilinternierte in den japanischen Kriegsgefangenen- und Konzentrationslagern heimsuchte, fiel uns auf, daß diese Erkrankung, die sich von den anderen Erkrankungen der Netzhautmitte so scharf unterscheidet, überraschende Ähnlichkeit mit der Sonnenblendung hat, wie wir sie anlässlich der partiellen Sonnenfinsternis im Juli 1945 beobachteten. Diese Ähnlichkeit erscheint uns von großer Wichtigkeit für das Verständnis der Pathogenese der «Camp eyes».

Im folgenden werden wir uns zuerst mit der Sonnenblendung, dann mit den «Camp eyes» befassen, in der Absicht, beide Erkrankungen miteinander vergleichen zu können. Der Vergleich wird uns sodann einen Einblick in die formale und kausale Genese der «Camp eyes» geben.

### *I Die Sonnenblendung durch die Sonnenfinsternis im Juli 1945*

Sonnenblendungen, verursacht durch die Sonnenfinsternis 1945, unterscheiden sich von den Fällen ähnlicher Ätiologie, zum Beispiel von denen, die durch die Sonnenfinsternis vom April 1912 verursacht wurden, durch die relative Mildheit der Symptome. Während 1912 echte Maculaverbrennungen sehr häufig vorkamen, wurde 1945 unseres Wissens kein einziger solcher Fall veröffentlicht. Der eine von uns hatte Gelegenheit, die von *Birch-Hirschfeld* 1912 beschriebenen Fälle 10 und 20 Jahre später nachzuuntersuchen zu können. Er konnte sich überzeugen, daß sie noch immer unverändert waren in bezug auf das klinische Bild und den Funktionsausfall. 1945 kam es zu rascher Wiederherstellung der zentralen Sehschärfe. Diese markanten Unterschiede im klinischen Verlauf sind offenbar hervorgerufen durch quantitative

Unterschiede des schädigenden Agens 1912 sahen, wie sich aus den mehr als 30 Veröffentlichungen über Sonnenblendung durch diese Sonnenfinsternis ergibt, mehr als 70% mit ungeschütztem Auge in die verfinsterte Sonne. Der Rest verwendete ein kleines Loch oder Farbgläser. Die Sonnenenergie wirkte also ungeschwächt auf die Netzhaut ein. Die Zahl der Opfer in der Provinz Sachsen — damals etwa 2,5 Millionen Einwohner — schätzte *Birch-Hirschfeld* auf 3000! Im Jahre 1945 wußte wohl jeder, der in die Sonne sehen wollte, wie man das Sonnenlicht abschwächen müsse. Es wurde z. B. in den Zeitungen vor Sonnenblendung gewarnt und Schutzmaßnahmen mitgeteilt. Es ist wohl kaum noch vorgekommen, daß jemand ungeschützt in die Sonne sah. Da somit 1945 nur abgeschwächtes Sonnenlicht betrachtet wurde, so entstanden auch nur geringergradige Schädigungen. Im allgemeinen trat bald nach der Sonnenfinsternis eine oft nicht unerhebliche Herabsetzung der zentralen Sehschärfe auf, die den Kranken meistens zum Arzt trieb. Die Sehschärfe war meistens auf  $\frac{1}{4}$  und weniger herabgesetzt. Es fand sich immer ein typisches Zentralskotom. In der Maculagegend fehlten die Reflexe, die Macula selbst erschien marmoriert oder gefleckt, was oft nur im rotfreien Licht sichtbar war, oft bestanden nur feine Niveau- und Reliefunterschiede. In sehr kurzer Zeit stellte sich die Sehschärfe wieder her, das Zentralskotom aber verschwand nicht, sondern veränderte sich nur. Es blieb inselförmig zerteilt bestehen. Gerade diese Erscheinung quälte die Kranken, die trotz guter Sehschärfe an sehr störenden Metamorphopsien litten. Diese Metamorphopsien hatten durchaus den Charakter der Inselskotome. Diese sind auch heute noch nachweisbar, ebenso das Fehlen der Foveolareflexe, bzw. die Maculamarmorierung.

## II «Camp eyes»

Diese Erkrankung beginnt, wie der andere von uns, der selbst von 1942 bis 1945 auf Java kriegsgefangen war, feststellen konnte, mit den gleichen Maculaveränderungen wie die Sonnenblendung. Auch heute noch fehlt in den allermeisten Fällen der Foveareflex, und die Maculagegend zeigt im rotfreien Licht ein geflecktes Aussehen. Gelegentlich wird die Maculagegend stärker geschädigt, man findet dann Blutungen, ausnahmsweise auch Papillitiden. In späteren Stadien begegnet man öfters dem Bild der temporalen Ablassung. Im Anfangsstadium ist die Sehschärfe immer stark



herabgesetzt, und es besteht ein großes, absolutes Zentralskotom. Später stellt sich die Sehschärfe wieder her und wird häufig wieder fast normal. Das Zentralskotom aber verschwindet *nicht*. Es zerfällt inselartig, bleibt in dieser Form immer nachweisbar und wird als «Metamorphopsie» sehr störend wahrgenommen. Das inselförmige Skotom verursacht eigentlich keine Metamorphopsie. Als solche kann man doch nur Verzerrungen von Konturen und Formen bezeichnen. Bei den «Camp eyes» erscheinen Formen und Konturen aber nicht verzerrt, sondern unterbrochen. Die Kranken erzählen spontan, daß sie alles wie durch ein grobes Sieb hindurch sähen, und sprechen gerne von ihrem «Morsezeichen-symptom». Es erscheint ihnen nämlich ein Telegraphendraht unterbrochen, so wie die Morsezeichen auf dem Telegraphenpapierstreifen. Ähnliche Erscheinungen sah *Birch-Hirschfeld* 1912 bei seinen Fällen von Sonnenblendung auch, und in der Diskussion zu seinem Vortrag wurde das Vorkommen bestätigt. «Camp eyes» wurden in den zentraleuropäischen Kriegsgefangenen- und Konzentrationslagern niemals gesehen. Sie kommen nur im tropischen Klima vor nach einigen Monaten extremen Hungers und extremer Strapazen. Es erkrankten vor allem Männer, ältere häufiger als jüngere, nichtpigmentierte Augen häufiger als subalbinotische. Doch kommt die Erkrankung auch vor bei Frauen und jeder Rasse. Sie ist aber bei Frauen und Kindern exzessiv selten. Sie befiel Menschen, die tropische Infektionskrankheiten durchmachten, und solche, die davon immer frei blieben. Sie ist vielleicht frequenter bei Rekonvaleszenten nach Typhus, Malaria, Dysenterie, doch dann wegen des Kräfteverfalls und der Prostration, nicht der Infektion wegen. Unter unseren Fällen finden sich Raucher und Nichtraucher, Trinker und Abstinenzler, Beriberi-Kranke und solche, die niemals auch nur ein Prätibialödem hatten oder «burning hands or feet». Man hat, was sich aber nicht als zutreffend erwies, Vergiftung durch gewisse Pflanzen (*Soewarno*) angeschuldigt, man hat an lokale Gefäßerkrankung gedacht (*Dekking*) und natürlich den Nahrungsmangel als Ätiologie angeführt. Dabei dachte man nicht nur an den Hunger schlecht hin, sondern an Eiweißmangel, Fettkarenz, Kohlehydratübermaß, Avitaminosen jeder Art. Man hat allen diesen Möglichkeiten in bezug auf die Therapie Rechnung getragen. Jeder Erfolg blieb aber aus. Vielleicht besteht im allerersten Beginn eine geringe therapeutische Beeinflußbarkeit.

### III «Camp eyes» und Sonnenblindung

Von allen Erkrankungen der Netzhautmitte weisen nur diese beiden Formen das inselförmige Zentralskotom auf. Nur diese beiden zeigen gute Sehschärfe, trotz dem Vorhandensein eines Zentralskotoms. Bei beiden Erkrankungen bestehen retinale Veränderungen, die im rotfreien Lichte lange Zeit nachweisbar bleiben.

Die Ätiologie der Sonnenblindung ist die Sonnenlichtenergie — Brennglaswirkung der Medien —, welche das Sinnesepithel schädigt. Die Annahme, daß gleiches auch für die «Camp eyes» gilt, ist nicht nur naheliegend, sondern zwingend, da die Symptomatologie beider Erkrankungen so weitgehend übereinstimmt und im Ursachenensemble tropisches Klima von konstitutiver Bedeutung ist.

Nun wird man einwenden, daß das Inselektom durch den Nachweis oder die Annahme retinaler Veränderungen in keiner Weise dem Verständnis nähergebracht sei und dies auch dann gelte, wenn die Zapfen in einer individuellen oder elementarischen Weise verteilt wären. Mit sehr guten Gründen hat *H. Hartridge* dahingegen behauptet und seine Behauptung später bewiesen, daß das Zapfenmosaik keineswegs eine elementarische oder Punktverteilung darstelle, sondern eine aggregative oder Haufenverteilung. *Hartridge* spricht von einer «cluster formation of the foveal cones». Hiermit soll ausgedrückt werden, daß die Zapfen gleicher Empfindlichkeit bzw. gleicher Reaktionsfähigkeit in Gruppen, in Haufen, in «clusters» beisammenstehen, nicht diffus, gleichmäßig verteilt sind. Man muß sich eine solche Verteilung ähnlich dem mikroskopischen Bild einer farbenempfindlichen Platte vorstellen, die ein Kornmosaik zeigt, wobei die Körnchen noch in Elemente unterteilt werden können. Am besten verdeutlicht ein Modell eine solche Haufenverteilung. Man denke sich einen Stärketeig in drei gleiche Teile geteilt und jeden Teil verschieden angefärbt. Sodann mischt man so innig, als es nur möglich ist, die drei verschiedenen gefärbten Teile miteinander. Makroskopisch wird man dann einen nicht gefärbten Teig erhalten, mikroskopisch aber wird man die Stärkekörnchen angefärbt sehen, und zwar Körnchen gleicher Farbe in Haufen.

Ein solches Mosaik zeigt auch die Netzhaut. *Hartridge* konnte dies in ingeniosen Versuchen beweisen. Es glückte ihm nämlich, die Netzhaut punktuell zu reizen, und zwar mit Reizflächen, die so klein waren, daß sie kaum mehrere Zapfendurchmesser be-

strichen. Auf diese Weise konnte er ein Croquis der Lage und Größe der Zapfenhaufen in seiner linken Fovea herstellen. Bei der Besprechung seiner Resultate macht er selbst darauf aufmerksam, daß «the cluster hypothesis agrees with the evidence of eclipse blindness». Somit wäre das Inselskotom und die gleichzeitig vorhandene gute zentrale Sehschärfe erklärt. Es fragt sich nur noch, woher die ungewöhnliche Lichtempfindlichkeit der «Camp eyes» rührt. Denn offenbar liegen die Verhältnisse doch so, daß im tropischen Klima bei stärkstem Hungern und extremen Strapazen die Fovea im diffusen Tageslicht reagiert, wie sie das sonst nur tut, wenn das direkte Sonnenlicht auf sie einwirkt. Was erniedrigt die Schädigungsschwelle in einem solchen Maße? Die Antwort liegt auf der Hand. Eine solche Photosensibilisierung tritt bei Pellagra auf. Es ist so naheliegend, an Pellagra zu denken, daß sich in der Literatur wiederholt Formulierungen wie «Pellagra ohne Pellagra» (*de Wijn*) finden, die ausdrücken sollen, daß sich die mit «Camp eyes» behafteten Personen in einem präpellagrosen oder subpellagrosen Zustand befinden. Machen wir diese einzige Annahme, der zu widersprechen bis heute auch nicht der geringste Grund vorliegt, dann erklärt sich das Auftreten der «Camp eyes» aus der *pellagroiden* Photosensibilisierung der in Gruppen vereinigten Photorezeptoren. Wir sagen *pellagroide*, um deutlich zu machen, daß man das klinische Bild der «Camp eyes» nicht einfach mit Pellagra identifizieren kann. «Camp eyes» sind nicht einfach ein Symptom der Pellagra, und diese gehört nicht ohne weiteres zum Bild der «Camp eyes». Über diese Sachlage ist ja oft geschrieben und noch mehr diskutiert worden. Uns geht es in diesem Zusammenhang ausschließlich um die Photosensibilisierung. Wahrscheinlich sind die blauen Zapfen die am meisten photosensibilisierten, also die zuerst und am intensivsten geschädigten. Wegen der erhöhten Empfindlichkeit bewirkt das indirekt eingestrahlte Licht der tropischen Sonne Zapfenveränderungen, wie sie sonst nur das direkt fixierte Sonnenlicht hervorzurufen vermag (Sonnenblindung bei Sonnenfinsternis als Beispiel). Diese ophthalmoskopisch beobachtbaren Veränderungen bewirken einen Funktionsverlust, der als Zentralskotom in Erscheinung tritt, welches entsprechend der Haufenverteilung der Zapfen und deren verschiedener Lädierbarkeit die Form eines Inselskotoms hat.

Es folgt aus dieser kausalgenetischen Analyse, daß die therapeutische Beeinflußbarkeit desto geringer sein muß, je länger die Erkrankung besteht, und eigentlich nur die allerersten Stadien erfolgreich behandelt werden können, was die Erfahrung — leider — bestätigt

### *Zusammenfassung*

Camp eyes sind pathogenetisch zurückzuführen auf Schädigung der Zapfen, die infolge des pellagroiden Zustandes hyperphotosensibel werden

Was bei der Sonnenblindung geschieht durch zu hohe Lichtintensität, geschieht bei Camp-eyes durch die Lichtüberempfindlichkeit

### *Summary*

Camp eyes are pathogenetically traced back to injury of the cones which, following on the pellagroid condition, become hyperphotosensitive. What in sun blindness occurs through too great a light intensity is in camp eyes due to an over sensitivity to light.

### *Résumé*

La pathogénie des « yeux de camps » réside dans une altération des cônes devenues hyperphotosensibles à la suite d'un état pellagroïde. Ce qui, dans l'éblouissement dû au soleil, se produit pour une trop forte intensité lumineuse, est engendré dans les yeux de camps par une hypersensibilité à la lumière.

### *Literatur*

Bloch Hirschfeld, Heidelberger Berichte 1912 — Soewarno, Nederlandsch T v Gen. Nr 11/12, 213 1940. — Dekking, Nederlandsch T v Gen. Nr 11/12, 216 1946 — de Wijn, Nederlandsch T v Gen. Nr 42, 1430, 1946 — Hart ridge, J Phys. 103, 1944, 105 1946 Brit med J, pag 637, 1946

---

(Arbeit aus der Universitäts-Augenklinik Genf [Dir Prof A Franceschetti])

## Über Ectopia lentis ohne Arachnodaktylie und ihre Beziehungen zur Ectopia lentis et pupillae.

Von WERNER DIETHELM

### Einleitung

Die Ectopia lentis, in der Literatur auch als Luxatio lentis congenita oder als Ectopia lentis simplex bezeichnet, wird seit langem als dominantes Erbleiden aufgefaßt (*Franceschetti [a], Waardenburg [b], Bücklers, Vogt*) Nach *Franceschetti* (a) und *Waardenburg* (b) finden sich schon in der ältern Literatur Fälle von Ectopia lentis, die sich bei Geschwistern, ohne Befallensein der Ascendenz und Descendenz, zeigten und deshalb an einen recessiven Erbgang denken ließen. Doch konnte erst *Franceschetti* (b) 1927 den sichern Nachweis für die recessive Vererbung der Ectopia lentis erbringen, als er bei 3 Geschwistern in einem Falle Ectopia lentis allein, bei den beiden andern aber Ectopia lentis et pupillae feststellen konnte. Da die Eltern dabei merkmalsfrei und blutsverwandt waren, kam er zum Schlusse, daß es eine recessiv vererbte Ectopia lentis gibt, die genetisch zur Ectopia lentis et pupillae gehört, deren Erbgang durchwegs recessiv ist.

Bezüglich der Ectopia lentis schrieb 1939 *Franceschetti* (c), daß es wünschenswert wäre, wenn dieser Krankheit mehr Aufmerksamkeit als bisher geschenkt würde, schon wegen der interessanten Beziehungen nicht nur zur Ectopia lentis simplex, sondern auch zu den typischen kolobomatösen Affektionen. Auch *Waardenburg* (a) stellte fest, daß im neueren Schrifttum über Ectopia lentis et pupillae nicht mehr berichtet wurde.

*Marfan* (a) beschrieb 1896 das Krankheitsbild der Dolichostenomelie, für die *Achard* 1912 den Namen Arachnodaktylie einführte. Bei dieser Krankheit fand man in ungefähr der Hälfte der Fälle Ectopia lentis (*Franceschetti [a], Waardenburg [b], Marfan [b]*). Doch lenkte erst *Weve* 1931 in vermehrtem Maße die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf das Syndrom *Marfan*, indem er auf das häufige Vorkommen von formes frustes

der Arachnodaktylie bei den Trägern von Ectopia lentis und in ihren Familien hinwies. Nachdem Weve seine Arbeit über die Arachnodaktylie veröffentlicht hatte, fand Waardenburg (a) bei der Nachkontrolle seiner eigenen Fälle von Ectopia lentis simplex, daß sich alle mit recessivem Erbgang als zum Syndrom Marfan gehörig herausstellten. Waardenburg wirft die Frage auf, ob sich in Zukunft das Bild der Ectopia lentis simplex noch behaupten können. Zwar fand Waardenburg (a) selbst in einem Falle von Ectopia lentis mit unabgeklärtem Erbgang keine Beziehungen zum Syndrom Marfan. Ferner haben Roese und Biro und in neuester Zeit Falls und Coterman, sowie Chace Fälle beschrieben, wo sich die Ectopia lentis simplex ohne Zeichen von Arachnodaktylie durch 4 und 2, respektive 6 und 3 Generationen vererbte. Es kann deshalb nicht mehr daran gezweifelt werden, daß es auch eine dominante Form der Ectopia lentis simplex ohne Arachnodaktylie gibt.

Was nun die recessive Form betrifft, so stellt sich die Frage, ob bei der recessiv vererbten Ectopia lentis, die genetisch zur Ectopia lentis et pupillae gehört, sich auch Beziehungen zum Syndrom Marfan feststellen lassen, und ob beim Fehlen von Symptomen der Arachnodaktylie die isolierten Fälle von recessiv vererbter Ectopia lentis als selbständiges Krankheitsbild aufgefaßt werden können, oder genetisch ohne weiteres zur Ectopia lentis et pupillae gehören.

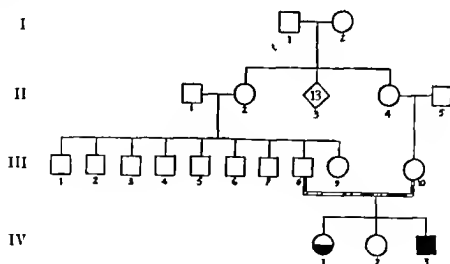


Abb 1

Stammbaum der Familie Sch. M.

Zelchenerklärung □ = männlich ○ = weiblich

■ = Ectopia lentis et pupillae

▣ = Ectopia lentis

13 Zahl im Viereck = Kinderzahl beiderlei Geschlechts

Bezüglich der Abklärung dieser Frage hatten wir Gelegenheit, einen Fall von Ectopia lentis ohne Arachnodaktylie zu beobachten, der im Hinblick auf die oben erwähnten Beziehungen zur Ectopia lentis et pupillae von Interesse ist

FALL 1 *Probandin Erica Sch., geb. 1915, Krankenschwester* (Stammbaum IV/1, Abb 1) Krankengeschichte Nr 7291 Abb 2 u 3

*Anamnese* Als Kind zart, hatte Röteln, Gelbsucht, Scharlach Mit 13 Jahren schwere Nierenentzündung, war mehrere Monate krank Mit 18 Jahren Nieren- und Blasenentzündung, infolge Sturz Schlüsselbeinbruch Mit 20 Jahren starke Angina Sie trägt seit dem 4. Altersjahr eine Brille wegen Kurzsichtigkeit und Schielen Vor 4 Jahren stellte ein Augenarzt rechtsseitige Verlagerung der Linse fest Das Sehvermögen habe seither rechts sehr stark nach gelassen, im vergangenen Halbjahr auch links Bei der poliklinischen Untersuchung am 26. 2. 1945 wurde doppelseitige Ectopia lentis festgestellt und die Patientin zur Diszision der re. Linse hospitalisiert

*Allgemeinzustand* Habitus asthenisch, Ernährungszustand mäßig Knochenbau zart Muskulatur schlank Haut blaß, etwas pastös Keine Ödeme oder vergrößerte Lymphdrüsen

Gewicht 49 kg Körperlänge 161 cm Spannweite der Arme 161,5 cm Handlänge 17 cm Kopfumfang 53 cm Halsumfang 33 cm Schuh-Nr 38

Kopfform schmal Gesicht schmaloval (Abb 2) Behaarung dunkelbraun Brauen gebogen, abgesetzt Stirne mittelhoch Nase spitz, schmal Ohren klein,



Abb 2 Die 30jährige Probandin E. Sch. (St B IV/1) mit Ectopia lentis

gut geformt Gehör gut Gaumen schmal, hoch Zunge gut befeuchtet schmal, spitz, beim Vorstrecken etwas nach rechts abweichend

Schultergürtel gerade, Brustkorb gewölbt Bauchdecken straff, rechts Appendektomenarbe Becken schmal Rücken und Wirbelsäule keinerlei Druckempfindlichkeit Dornfortsätze der untern Lendenwirbelsäule etwas vortretend

Hände klein, gut geformt (Abb 3) Finger mittellang, rundlich Nägel längsgerillt Beine kräftig, gut geformte Füße



Abb 3 Die Hände der Probandin E. Sch. (St.B IV/1) ohne Zeichen von Arachnodaktylie

Innere Organe laut Bericht der med. Klinik: Herzbegrenzung und Töne o. B., Blutdruck 140/80. Im Orthodiolagramm: Tropfenherz ohne Kontrastanomalie. Das Elektrokardiogramm zeigt in Ruhe und bei Belastung nichts Anormales. Bei der Durchleuchtung erkennt man beidseitige Zwerchfell-Pleura-Verwachsungen, links deutlicher Verdauungs- und Urogenitalsystem o. B.

Biceps- und Radialsupinatorreflexe beidseits positiv. Tricepsreflexe bds. nicht auslösbar. Bauchdeckenreflexe rechts oben und unten +, links nicht auslösbar. Patellarschnenreflexe bds. gestelgert. Reflexogene Zone leicht erweitert. Achillessehnenreflexe bds. lebhaft. *Dabinski* negativ. Sprache und Motilität o. B. Sensibilität bei grober Prüfung nicht gestört.

*Anthropometrische Maße* (aufgenommen von PD Dr. Sauter, Marc R. L., Anthropologisches Institut der Universität Genf)

Körper		Indices	
Körperhöhe	161	Sitzhöhe/Körperhöhe	51.2
Sitzhöhe (Stammlänge)	82.5	Beinlänge/Sitzhöhe	95.1
Höhe d. rech. Akromion		Höhe Akromion/h. Höhe	82.6
d. B.	133	Rel. Spannweite	100.3
Spannweite der Arme	161.5	L-Br. Ind. d. Hand	44.1
Länge des Oberarmes	32	Rel. Handlänge	10.0
Länge des Unterarmes	21.5	Hand/ob. Extremität	24.1
Länge der Hand	17	L-Br. Ind. d. Fußes	38.3
Länge der ob. Extremität	70.5	Rel. Fußlänge	14.0
Breite der Hand	7.5		
Fußlänge	23.5		
Fußbreite	9		



<i>Finger</i>	<i>Linke Hand</i>
Länge I (Daumen)	60
II	66
III	74
IV	76
V	56

*Kopf und Gesicht*

Größte Länge	192	Höhe der Nase	52
Größte Breite	145	Breite der Nase	31
Kleinste Stirnbreite	102	Breite zw d inn Augenwink	36
Jochbogenbreite	123	Breite zw d äuß Augenwink	93
Unterkieferwinkelbreite	101	Ohrhöhe (physiogn Länge)	53
Ohrhöhe des Kopfes	120,5	Ohrbreite (physiogn Breite)	30
Morph Ganzgesichtshöhe	115		

*Indices*

Längenbreiten-Ind Kopf	75,52	Langförmiger Kopf	
Trv Frontoparietal-I	70,34	Mittelbreite Stirne im Vergleich zur Kopfbreite	
Jugofrontal-Index	82,93	Breite Stirne im Vergleich zur Jochbeinbreite	
Jugomandibular-Index	82,11	Breite Unterkieferwinkeldistanz	
Kephalofacial-Index	84,83	Untermittelbreites Gesicht im Vergleich zur Kopfbreite	
Längcn-Ohrhöhen-Index	62,76	Hoher Kopf im Vergleich zur Kopflänge	
Breiten Ohrhöhen-Index	83,10	Mittelhoher Kopf im Vergleich zur Kopfbreite	
Ganzgesichts Index	93,50	Gesicht sehr lang und schmal	
Nasen-Index	59,62	Nase schmal und hoch	
Augendistanz-Index	38,71	Septum interorbitale mittelbreit	
Ohr-Index	56,60		

Die Körpermaße der Patientin liegen innerhalb der normalen Variationsbreite, sowohl was Alter und Geschlecht als auch rassische Eigentümlichkeit anbelangt (*Sauter*)

*Augenbefund* Bds Lidspalten und Skleren o B Hornhautgröße rechts 10,25, links 10,5 mm Irisfarbe braun, Zeichnung o B Pupillen rund, mittelweit, bds gleich, nicht verlagert Reaktion auf Licht und Naheinstellung gut Kein Nystagmus

Visus R 0,2 mit —16 cyl —1,0/160°

Visus L 0,3 (0,4 mit Mühe) mit —7 cyl —1,0/35°

R *Parinaud* 6 mit —10 cyl —1,0/160°

L *Parinaud* 2 (mit Mühe) mit cyl —1,0/35°

Gesichtsfeld re für Weiß (Stärke 3) temp 77, nas 43, oben 35, unten 55°

Gesichtsfeld re für Rot (Stärke 1) temp 20, nas 10, oben 10, unten 10°

Gesichtsfeld li für Weiß (Stärke 3) temp 90, nas 55, oben 45, unten 65°

Gesichtsfeld li für Rot (Stärke 1) temp 35, nas 28, oben 25, unten 28°

Bei der Homatropinpupille sieht man re den untern etwas unregelmäßigen Rand der nach oben luxierten Linse Zahlreiche fädige Reste der Pupillarmembran Die Pupille ist zur Hälfte aphakisch. Durch die Linsenpartie ist der Augenhintergrund nicht sichtbar durch den aphaken Teil sieht man ihn mit +10 Fundus o B

Bei der Homatropinpupille li sieht man die Linse nach nasal verschoben. Linsenrand temporal sichtbar Viele fädige Reste der Pupillarmembran Aphaker Teil der Pupille sehr klein, halbmondförmig Fundus nicht sichtbar verschwommen

Nach der Diszission der re Linse war der Visus re 0,5 mit +14,0 sph. Laboratoriumsbefunde Blasenkreisgeschwindigkeit 21/48/83

Blutbild Rote 4,25 MILL Hämoglobin 87% Färbeindex 1,03 Weiße 3500 Leukozytenformel normal

Im Blut Glucose 108 g/l Harnstoff 0,31 g/l Calcium 111 mg/l. Phosphor 29 mg/l

Urin auf Eiweiß und Zucker negativ

Wassermann negativ Blutgruppe 0 Faktor N

Geschmacksstichigkeit auf Phenylthiocarbamid (P.T.C.) 1 204 800 pos

Es handelt sich um eine doppelseitige Ectopia lentis bei einer 30jährigen Patientin, die keine weiteren Anomalien aufweist Da die Probandin angab, daß ein Bruder von ihr an der gleichen Augenerkrankung leide und ihre Eltern blutsverwandt seien, wurde die Untersuchung der Verwandten durchgeführt, die nur unter häuslichen Verhältnissen möglich war

FALL 2 Bruder der Probandin Walter Sch geb 1920 Schweißer (Stammbaum IV/3)

Anamnese Mit 6 Monaten soll Pat eine doppelseitige Lungenentzündung durchgemacht haben Als Kleinkind Keuchhusten mit 21 Jahren Nierenentzündung Als er 4jährig war bemerkten die Eltern daß er beim Betrachten von Gegenständen diese schräg links oben vor das Gesicht und sehr nahe an die Augen hielt Seither in augenärztlicher Behandlung

Allgemeinzustatus Habitus asthenisch Ernährungszustand gut Muskulatur mittelstark. Knochenbau zart Haut braun Turgor gut. Kopfbehaarung dunkelbraun

Gewicht 57 kg Größe 163 cm Spannweite 180 cm Brustumfang 85 cm Kopfumfang 58 cm Halsumfang 36 cm Schuhnummer 40

Kopfform rund Gesicht oval Stirne mittelhoch. Augenbrauen dunkel braun abgesetzt Nase mittelgroß gerade schmal Ohren klein wohlgeformt Gehör gut Zähne erhalten Stellung gut Gaumen hoch schmal Zunge glatt feucht beim Vorstrecken leicht nach rechts abweichend keine fibrillären Zuckungen kleine Struma nodosa rechts

Linke Schulter höher als rechts Brustkorb gewölbt ziemlich breit Geringsgradige Skoliose der Brustwirbelsäule nach li konvex Dornfortsätze der unteren Lendenwirbelsäule gut ausgebildet Becken schmal Feine gleichmäßige Behaarung hinten zwischen den beiden Darmbeinschaufeln Farbe hellbraun. Hände klein gut geformt Finger rundlich Nägel glatt

Beine kräftig, Füße nicht deformiert

Innere Organe o B Genitale normal

Obere Sehnenreflexe, Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe bds o B

Patellarsehnenreflexe bds lebhaft Achillesschnenreflex nur li auslösbar

Babinski negativ Motilität und Sensibilität nicht gestört Sprache o B

Augenstatus Strabismus convergens Cornea normalgroß Sklera o B

Vorderkammer bds tief, deutliches Irisschlottern Irisfarbe dunkelbraun, homochrom Pupille re nach temporal, ungefähr zwischen Iriszentrum und Irisrand verlagert, Form längsoval, größter Durchmesser horizontal Die li Pupille ist gleichviel wie re, aber nach temporal-oben verlagert, Form längs oval, radiär zur Iris, etwas weiter als rechts geöffnet Reaktion auf Licht und Naheinstellung bds schwach und träge Nystagmus in keiner Richtung feststellbar

*Befunde seines Augenarztes im Jahre 1927* Strabismus convergens Korektiope beidseits Bei der Homotropinpupille liegt re die Linse nasalwärts verlagert, so daß ungefähr ein Viertel der Pupille aphakisch ist Links ist die Linse nur noch zu einem Viertel sichtbar, und zwar genau unten Er trägt immer Starbrille Visus re 0,7 mit +8 sph Visus li 0,9 mit +9,0 Visus durch Linse re 0,1

Seither keine wesentlichen Veränderungen, nur die Luxation der Linse hat re etwas zugenommen

Blutgruppe 0 Faktor MN Geschmackstüchtigkeit auf PTC 1 1600

Es handelt sich um *doppelseitige Ectopia lentis et pupillae* bei einem 25jährigen Manne mit geringer Achsenmyopie, einer Skoliose der Brustwirbelsäule, etwas vergrößerter Spannweite und Lanugobehaarung in der Lendengegend

Im Hinblick auf die Möglichkeit, abortive Formen vom *Marfanschen* Syndrom in der Familie finden zu können, wurden die nahern Verwandten diesbezüglich genau untersucht

*Schwester der Probandin Heidy R Sch, geb 1917, Hausfrau (StB Nr IV/2)*

*Anamnese* Bis vor 2 Jahren nie ernstlich krank, damals Gelbsucht, später Angina mit Beteiligung der Gelenke und der Herzklappen Seit dem 18 Altersjahr trägt sie eine Brille wegen Kurzsichtigkeit Sie steht gerade am Ende der 5 Schwangerschaft Die 4 Kinder im Alter von 1½ bis 7 Jahren sollen keine Augenstörungen oder körperlichen Deformitäten aufweisen Der älteste Sohn hatte von Geburt an einen Leistenbruch

*Allgemeinstatus* Habitus eher pyknic, Knochenbau ziemlich stark Muskulatur kräftig Ernährungszustand gut Haut rein Keine Ödeme Gewicht ungefähr 65 kg Größe 165 cm Spannweite 173 cm Kopfumfang 58 cm Halsumfang 33 cm Schuhnummer 39

Schultergürtel gerade Brustkorb gewölbt, symmetrisch Wirbelsäule nicht druckempfindlich, deutliche Lendenlordose, Dornfortsätze in der untern Lendengegend gut tastbar Becken breit Innere Organe o B

Kopfhare dunkelbraun Brauen gebogen, abgesetzt Kopfform ruadoval Gesicht ziemlich breit Stirne mittelhoch Nase stumpf, gerade Ohren klein,

gut geformt Gehör gut Gaumen mäßig breit nicht hoch. Zähne gut erhalten Stellung gut Zuoge breit feucht beim Vorstrecken nicht abweichend Hände mittelgroß gut proportioniert Finger kräftig Nägel klein glatt. Beine stark varikös Füße ohne Deformitäten Obere und untere Schoenreflexe gut auslösbar Bauchdeckenreflexe nicht geprüft *Babinski* negativ Sprache nicht gestört Motilität und Sensibilität grob geprüft o B

*Augenstatus* Cornea und Sklera o B Irisfarbe dunkelbraun Homochrom Pupillen rund nicht verlagert mittelweit und bds gleichweit. Reaktion auf Licht und Nahinstellung gut. Nystagmus in keiner Richtung

Visus subjektiv gut. Myopie bds. —3 laut Brillenrezept

Blutgruppe 0 Faktor MN Geschmacksfähigkeit auf PTC 1 204800

Es handelt sich um eine Myopie von —3,0 dptr bei einer gesunden und wohlproportionierten Frau von 28 Jahren

*Mutter der Probandin* Anna Sch M, geb 1886 Schneiderin (St B Nr III/10)

*Anamnese* War nie ernstlich krank. 4 Geburten, wovon eine Totgeburt weil mit der Nachgeburt etwas nicht in Ordnung gewesen sei 3 Aborte Trägt seit dem 17 Altersjahr eine Brille Hat keine Geschwister

*Allgemeinstatus* Habitus pyknisch, Knochenbau mittelstark. Muskulatur gut ausgebildet Ernährungszustand gut Haut bloß Inframammäre Intertrigo

Gewicht über 60 kg Größe 102 cm Spannweite 165 cm Kopfumfang 58 cm Halsumfang 39 cm (bds Struma nodosa) Schulnummer 39

Kopfform rund Gesicht rundoval. Haare dunkelbraun, Brauen abgesetzt Stirne mittelhoch. Nase klein breit gerade Ohren klein gut geformt Gehör gut Gaumen breit, niedrig Oben Zahnprothese Zahnstellung unten gut. Zunge glatt feucht, breit, beim Vorstrecken nicht abweichend

Schultergürtel gerade Brustkorb gewölbt symmetrisch Wirbelsäule mit geringer Skoliose im unteren Brustabschnitt und mäßiger Lendenlordose Dornfortsätze in der untern Lendengegend gut zu tasten Becken breit Bauchdecken schlaff Apfelgroße Nabelhernie Herzbegrenzung normal Töne rein erster Aortenton akzentuiert

Hände breit gut geformt Finger rundlich Nägel klein glatt. Beine kräftig Varizen Füße nicht deformiert

Obere und untere Sehnenreflexe o B Bauchdeckenreflexe bds positiv *Babinski* negativ Motilität und Sensibilität nicht gestört Sprache o B

*Augenstatus* Sklera und Cornea o B Irisfarbe braun Pupillen rund, nicht verlagert mittelweit bds gleich. Reaktion auf Licht und Nahinstellung gut und rasch Nystagmus nicht vorhanden

Visus subjektiv und bei grober Prüfung gut Stärke der Brillengläser re —6,75 sph. li —11,0 sph

Blutgruppe A, Faktor MN Geschmacksfähigkeit auf PTC 1 400600

Es handelt sich um eine 59jährige Frau mit einer Myopie von re. —6,75 und li —11,0, ferner mit einer leichten Skoliose der Brustwirbelsäule kleiner Nabelhernie und Struma nodosa bds

Vater der Probandin Walter Sch-M, geb 1889, Hilfsarbeiter (St B Nr III/8)

Anamnese 1918 Grippe, sonst nie krank Militärdiensttauglich, guter Schütze Mit 19 Jahren laut Dienstbüchlein 170 cm groß Brustumfang 87 cm Sehschärfe bds 1,0

Allgemeinstatus Habitus asthenisch Ernährungszustand mittelmäßig Knochenbau zart Muskulatur schlank Haut rein, ein wenig pastös

Gewicht 60 kg Spannweite 179 cm Kopfumfang 58 cm Halsumfang 35 cm Schuhnummer 43

Kopfhaare einst schwarz, jetzt ergraut Brauen braun, gebogen, abgesetzt Kopfform schmal, Gesicht oval Stirne mittelhoch Nase breit, gerade. Ohren klein, gut geformt Gehör gut Zähne nicht mehr erhalten Gumen schmal, hoch Zunge schmal, glatt, beim Vorstrecken nicht abweichend

Schultergürtel gerade, Bauchdecken straff Wirbelsäule gerade, Dornfortsätze der untern Lende gut ausgebildet Innere Organe o B

Hände mittelgroß, wohlproportioniert Finger kräftig Nägel längsgenitt Beine und Füße gut geformt

Obere Sehnenreflexe o B Bauchdeckenreflexe bds schwer auslösbar Genitale o B Patellarsehnenreflexe bds vorhanden Achillessehnenreflexe bds nicht auszulösen Babinski negativ Sprache, Motilität und Sensibilität o B

Augenstatus Cornea mit Arcus senilis, der oben und unten stärker ausgebildet ist Sklera o B Iris homochrom, braun Pupillen bds mittelweit und gleich rund, nicht verlagert Reaktion auf Licht- und Naheneinstellung gut und rasch Nystagmus nicht nachweisbar Geringe Presbyopie, nicht korrigiert

Blutgruppe 0 Faktor MN Geschmacksfähigkeit auf PTC 1 204 800

Es handelt sich um einen gesunden 56jährigen Mann ohne Deformitäten

Von seinen 8 Geschwistern (St B Nr III/1, 2, 3, 4, 5, 9) starben 3 Brüder mit 38, 41 und 43 Jahren an Lungentuberkulose, einer über 60 Jahre alt an Suicid, einer mit 60 Jahren an Lungenkrebs und die einzige Schwester mit 40 Jahren, Todesursache nicht bekannt Von diesen Geschwistern sei ein Bruder kurzsichtig gewesen Andere körperliche Anomalien hatte keines aufgewiesen Die beiden noch lebenden Brüder zeigen folgende Befunde

Onkel der Probandin Hermann Sch, geb 1886, Bäcker (St B Nr III/6)

Anamnese War militärdiensttauglich und guter Schütze Vor 15 Jahren Kropfoperation Wurde einmal re und zweimal doppelseitig wegen Leistenbruch operiert Trägt seit 5 Jahren eine Brille wegen Alterssichtigkeit

Kinderlos verheiratet Leidet jetzt an schwerem Panaritium des re Daumens

Status Habitus asthenisch Knochenbau zart Muskulatur schlank Ernährungszustand mittelmäßig Haut blaß, pastös, feucht

Gewicht 60 kg Größe 169 cm, Kopfumfang 56 cm Halsumfang 36 cm Schuhnummer 42

Kopfform schmal Gesicht längsoval Haare blond Brauen braun Stirne mittelhoch Nase ziemlich lang, schmal Ohren mittelgroß, gut geformt Gehör

gut Zunge glatt breit feucht Zähne meistens erhalten Stellung gut Gaumen breit niedrig

Brustkorb gewölbt symmetrisch Wirbelsäule gerade Dornfortsätze der untern Lende gut ausgebildet. Becken schmal. Inoere Organe o B

Hände mittelgroß gut geformt Nagel längsgerillt Beine und Füße nicht deformiert Reflexbild o B

Augenstatus Sklera und Cornea o B Irisfarbe blau homochrom Pupillen mittelweit, bds gleich rund und nicht verlagert Reaktion auf Licht und Nabelnstellung gut Nystagmus nicht vorhanden Rotgrünblindheit früher ärztlich festgestellt

Es handelt sich um einen 50jährigen Mann mit Rotgrünblindheit, Status nach Strumektomie und mit Neigung zu Leistenbrüchen

*Onkel der Probandin Paul Sch geb 1888 Fabrikant (St.B Nr III/7)*

*Anamnese* Mit 28 Jahren Blutsturz wegen Lungentuberkulose die jetzt ausgeheilt ist. Trägt seit 10 Jahren Brille wegen Kurzsichtigkeit.

*Allgemeinstatus* Habitus pyknisch Adipositas Knochenbau und Muskulatur mittelstark entwickelt. Haut rein keine Ödeme Gewicht 85 kg. Größe 172 cm Schuhnummer 41 Spannweite nicht vergrößert Kopfform rund Gesicht breitoval Haare dunkelbraun Brauen abgesetzt Stirne hoch, Nase mittelgroß gerade Ohren mittelgroß gut geformt Gehör gut Gaumen breit niedrig Zähne erhalten ihre Stellung gut Zunge glatt breit

Schultergürtel gerade Brustkorb gewölbt breit Wirbelsäule gerade Leistenfortsätze gut entwickelt Becken ziemlich breit.

Hände kräftig mittelgroß Finger rundlich. Nagel glatt Beine kräftig Füße nicht deformiert Innere Organe und Reflexbild o B

*Augenstatus* Sklera und Cornea o B Iris dunkelbraun, Pupillen rund, mittelweit, bds gleich, nicht verlagert Reaktion auf Licht und Nabelnstellung gut Nystagmus nicht nachweisbar Bds Myopie von  $-2.0$

Es handelt sich um eine geringgradige Myopie bei einem gesunden 57jährigen Manne

Seine 3 Knaben im Alter von 13—17 Jahren sollen gute Augen und keine körperlichen Besonderheiten aufweisen

*Anamnestiche Angaben über die weitere Ascenden*

*Der Großvater väterlicherseits* (St.B Nr III/1) hätte in Körperbau und Aussehen sehr dem Vater der Probandin geglichen. Er trug keine Brille und starb mit 50 Jahren an Knochentuberkulose. Der Großvater mütterlicherseits (St.B Nr II/5) hätte gute Augen gehabt und sei gut gewachsen gewesen

Die Großmütter beiderseits (St.B Nr II/2 und II/4) waren Schwestern und stammten aus einer Familie mit 15 Kindern. Unter diesen Geschwistern hätten 3 Schwestern von Kindheit an eine Brille getragen, eine Schwester sei mit ca 50 Jahren erblindet, ein Bruder trug Brille war aber miltärdiensttauglich

Die Urgroßeltern (St.B Nr I) waren nach einer Photographie mittelgroß ziemlich fest kopfform und Gesicht rundoval. Sie hätten keine Brille getragen

In der ganzen Aszendenz läßt sich anamnestisch keine körperliche Besonderheit oder Mißbildung feststellen

*Zusammenfassung der Befunde* In einer Familie mit asthenisch-pyknischem Habitus zeigt eine Tochter eine isolierte Ectopia lentis beidseits. Der einzige Bruder hat eine Ectopia lentis et pupillae mit Achsenmyopie, ferner eine Skoliose der Brustwirbelsäule, eine vergrößerte Spannweite der Arme und feine Lanugobehaarung in der Lendengegend. Eine zweite Tochter weist eine geringgradige Myopie auf. Die Eltern sind Geschwisterkinder. Die Mutter hat eine stärkere Myopie und eine mäßige Skoliose der Brustwirbelsäule. In der übrigen Aszendenz lassen sich außer einigen Brillenträgern, wahrscheinlich ebenfalls infolge Myopie, keine Individuen mit körperlichen Anomalien feststellen.

### Beurteilung

Dadurch, daß die im Vorstehenden beschriebene Probandin mit der Ectopia lentis einen Bruder mit Ectopia lentis et pupillae hat und ferner ihre Eltern merkmalsfrei und Vettern I Grades sind, ist die Zugehörigkeit dieses Falles von Ectopia lentis zum Krankheitsbild der recessiv vererbten Ectopia lentis et pupillae erwiesen.

Es handelt sich nun zunächst darum, die Beziehungen dieses Falles zum *Marfanschen* Symptomenkomplex abzuklären. Diesbezüglich sei vorerst bemerkt, daß unsere Probandin nach ihrem Körperstatus und Aussehen auf keinen Fall als Arachnodaktylie angesprochen werden kann. Auch *Riecken* beschreibt einen Fall von isolierter Ectopia lentis bei einem 9jährigen Jungen, der extraokular kein weiteres Zeichen von Arachnodaktylie aufwies. Dagegen konnte *Riecken* in der Familie des Knaben eine 14jährige Schwester und die Mutter untersuchen, die beide typische Arachnodaktylie zeigten. Zu diesem Falle *Rieckens* ist zu bemerken, daß es nach *Marfan* (b) Fälle gibt, wo sich die Symptome der Arachnodaktylie erst gegen das 14. Altersjahr entwickeln. Also wäre bei diesem 9jährigen Jungen die Manifestation weiterer Zeichen von Arachnodaktylie noch möglich, was natürlich für unsere Probandin, die bereits 30 Jahre zählt, nicht mehr zutrifft.

Was das Vorfinden zweier Individuen mit typischer Arachnodaktylie in der Familie eines Patienten mit isolierter Ectopia lentis durch *Riecken* betrifft, so sei darauf hingewiesen, daß bereits

Weve und Marfan (b) auf Grund ähnlicher Erfahrungen bei Verdacht auf Arachnodaktylie eine systematische Kontrolle der Verwandtschaft nach Individuen mit mehr oder weniger ausgeprägten Merkmalen des Syndroms Marfan verlangen. Weve aber betont ausdrücklich, daß er in Familien mit typischer Arachnodaktylie noch keine Patienten gefunden hätte, die nur ein einzelnes Symptom zeigten, wie z B lange Finger, eine Skoliose oder einen Herzfehler. Stets war eine Gruppe von Symptomen zu diagnostizieren. Die betroffenen Patienten, auch die formes frustes, ließen sich denn auch stets von ihren gesunden Geschwistern auf den ersten Blick unterscheiden. Bei den Untersuchungen der Verwandten unserer Probandin fanden wir lediglich beim Bruder mit der Ectopia lentis et pupillae eine geringe Skoliose, vergrößerte Spannweite und feine Behaarung in der Lendengegend. In der Ascendenz wies nur die Mutter eine geringgradige Skoliose auf. Auf Grund der geringen Skoliose bei Bruder und Mutter, sowie der vergrößerten Spannweite und der Lendenbehaarung nur beim Bruder darf im Sinne Weves weder beim Bruder noch bei der Mutter unserer Patientin eine forme fruste der Arachnodaktylie diagnostiziert werden. Dagegen können sie als geringfügige Zeichen des Status dysraphicus aufgefaßt werden, der bekanntlich einige Symptome aufweist, die zuweilen auch bei der Arachnodaktylie gefunden werden (Passow). Es darf aber daraus nicht auf eine genetische Verwandtschaft des Syndroms Marfan zum Status dysraphicus geschlossen werden, worauf Waardenburg (a) und Bücklers ausdrücklich hinweisen. Zudem stellen diese dysraphischen Konstitutionsanomalien nur geringfügige Abweichungen von der Norm dar, wie sie bei den verschiedensten Erbkrankheiten nicht selten gefunden werden (Curtius).

Bezüglich der Beziehungen der Ectopia lentis et pupillae zur Arachnodaktylie ist bemerkenswert, daß im Gegensatz zur Häufigkeit der Ectopia lentis als Symptom der Marfansehen Krankheit, wo sie in mehr als der Hälfte der Fälle gefunden wird, bis anhin kein sicherer Fall beschrieben wurde, wo die Ectopia lentis et pupillae zusammen mit Arachnodaktylie auftrat.

Waardenburg (a) führt zwar 2 entsprechende Beobachtungen von Allen und Tichomirow an. Allen betont aber ausdrücklich, daß in seinem Falle von Ectopia lentis et pupillae keine Zeichen von Arachnodaktylie vorhanden waren. In dem Falle von Tichomirow handelt es sich um eine Ectopia lentis verbunden mit Hochwuchs sowie langen Fingern und Füßen. In der Familie



fand er noch mehr Fälle von Hochwuchs und bei zwei Geschwistern Korektopie, aber keinen typischen Fall von Arachnodaktylie, so daß die Zugehörigkeit zum Syndrom *Marfan* sehr fraglich ist <sup>1</sup>

Im weitem wurde der bereits eingangs erwähnte, von *Franceschetti* (b) beschriebene Fall mit familiärem Vorkommen der Ectopia lentis et pupillae bezüglich der Symptome der Arachnodaktylie nachkontrolliert. Die Träger der Ectopia lentis et pupillae und ihre Geschwister weisen selbst und in der Descendenz keine Zeichen des Syndroms *Marfan* auf. Nach Aussagen der Kinder sollte der Vater lange Finger gehabt haben, doch konnte bei ihm an Hand mehrerer Photographien eine Arachnodaktylie ausgeschlossen werden.

Angesichts der Tatsache, daß unser Fall von Ectopia lentis nicht zur Arachnodaktylie, sondern zur Ectopia lentis et pupillae gehört, die bis anhin noch nie mit Arachnodaktylie verbunden beschrieben wurde, können wir bezüglich unserer weitem Fragestellung aus den in der Literatur angeführten Fällen von recessiver Ectopia lentis simplex nur solche Befunde in Betracht ziehen, die hinsichtlich der Beziehungen zum Syndrom *Marfan* genau untersucht sind. Es trifft dies vor allem für den Fall *Vormanns* zu, der von *K Meyer* nachkontrolliert ist. Dabei handelt es sich um einen Knaben, der keine weitem Geschwister besitzt und dessen Eltern blutsverwandt sind. Die Nachkontrolle ergab weder beim Knaben, noch bei den Eltern und der übrigen Ascendenz das Vorliegen von Merkmalen der Arachnodaktylie. Im weitem haben *Isnel*, *Dechamps* und *Clerc*, sowie *Yanes* über Vorkommen von Ectopia lentis bei Geschwistern berichtet, wobei die Merkmalsträger und auch die Ascendenz keine Zeichen von Arachnodaktylie zeigten. Die Eltern waren in diesen Fällen nicht blutsverwandt. Diese Beobachtungen zusammen mit dem Fall *Vormanns* sprechen also für das Bestehen einer recessiven Form der Ectopia lentis simplex ohne Arachnodaktylie. Da wir in unserm Probandenfälle mit Ectopia lentis, der für sich allein betrachtet zur Ectopia lentis simplex gehören wurde, beim Bruder eine Ectopia lentis et pupillae finden, kann daraus der Schluß gezogen werden, daß die Fälle von recessiv vererbter Ectopia lentis ohne Arachnodaktylie in der Regel genetisch zur Ectopia lentis et pupillae gehören. Diese Ansicht vertrat zum ersten Male *Franceschetti* (b) in dem bereits erwähnten Falle von familiärem Vorkommen

<sup>1</sup> *Waardenburg* hat uns persönlich diese Annahme bestätigt

der Ectopia lentis et pupillae wo ein Geschwister nur Ectopia lentis allein zeigte Hieher gehört auch noch die Beobachtung von *Fecht*, der bei 4 Geschwistern zweimal Ectopia lentis allein und zweimal neben der Ectopia lentis auf einer Seite noch Ectopia lentis et pupillae auf der andern Seite fand Die Ectopia lentis kann also nicht nur bei Geschwistern sondern auch halbseitig in einem Individuum als Ectopia lentis et pupillae auftreten

Neuerdings muß die Ectopia lentis auch gegenüber dem von *Marchesani* (1939) aufgestellten Syndrom von angeborener Kugellinse mit Brachydaktylie abgegrenzt werden Es handelt sich dabei um kleinwüchsige, gedrungene Individuen mit Brachycephalie ausgesprochener Kürze der Finger und Zehen und eingeschränkter Beweglichkeit der Gelenke *Lisch* konnte nämlich bei der Nachkontrolle der von *Marchesani* beschriebenen Fälle feststellen, daß nachträglich bei zwei befallenen Mitgliedern der Familie eine Ectopia lentis hinzugetreten war Allerdings lehnt *Lisch* den von *Marchesani* aufgestellten Konstitutionstypus ab und glaubt, daß es sich lediglich um frustrane Formen von Arachnodaktylie handelt Inzwischen konnten aber die Beziehungen zwischen Sphaerophakie und Brachydaktylie von *Meyer* und *Holstein* in vier Geschwisterfällen bestätigt werden Ferner hat kürzlich *Schmid* einen zweiten Fall von Sphaerophakie mit Ectopia lentis bei Brachydaktylie veröffentlicht<sup>2</sup>

Nach *Marchesani* ist dieses Krankheitsbild als Gegenstück zum Syndrom *Marfan* aufzufassen, indem es sich zwar auch um eine Systemerkrankung des mesodermalen Gewebes im Sinne *Weves* (*Dystrophia mesodermalis congenita*) handelt, die sich je doch mit Ausnahme des Augenbefundes morphologisch in entgegengesetzter Weise äußert *Schmid* hat deshalb den von *Marchesani* beschriebenen Typus als Brachymorphie der Dolichomorphie oder dem Typus *Marfan* gegenübergestellt, wobei er die beiden Krankheitsbilder unter dem gemeinsamen Begriff *Dysmorphodystrophia mesodermalis congenita* zusammenfaßt.

*Marchesani* nimmt für seine Fälle dominante, bzw intermediäre Vererbung an, da beide Eltern relativen Kleinwuchs und der Vater zudem kurze und plumpe Hände und Finger aufwies

<sup>2</sup> Auch an der Genfer Augenklinik steht gegenwärtig ein Fall von Ectopia lentis mit Sphaerophakie in Beobachtung bei dem es sich um eine dem *Marchesani*schen Typus nahestehende Konstitutionsform handelt Es wird darüber von *Stadlin* und *Alein* an anderer Stelle berichtet werden Auch bezüglich der eventuellen operativen Maßnahmen sei auf diese Arbeit verwiesen

Auch *Schmid* fand bei beiden Eltern seiner Probandin frustrane Formen von Brachymorphie. Demgegenüber sahen *Meyer* und *Holstein* in ihrem Falle Konsanguinität der Eltern, so daß also auch recessive Vererbung vorzukommen scheint.

Vergleichen wir nun den von unserer Probandin dargebotenen Habitus sowie die bei ihr aufgenommenen somatometrischen Maße mit dem von *Marchesani* geschilderten Konstitutionstypus, so geht ohne weiteres hervor, daß bei ihr keinerlei Beziehungen zur Brachymorphie vorliegen. Ebensowenig waren bei den zur Untersuchung gelangten Familienmitgliedern, insbesondere nicht bei dem mit Ectopia lentis et pupillae behafteten Bruder der Patientin, Anzeichen von konstitutionellen Anomalien im Sinne der Brachydaktylie, bzw. Brachymorphie zu finden. Somit muß das Krankheitsbild der Ectopia lentis, bzw. Ectopia lentis et pupillae als eine von den beiden erwähnten mesodermalen Systemerkrankungen genetisch unabhängige und sich praktisch ausschließlich am Auge abspielende, erbliche Affektion gewertet werden. Dementsprechend lassen sich die Ectopia lentis et pupillae sowie die ohne konstitutionelle Merkmale einhergehende Ectopia lentis simplex den mit Dysmorphodystrophia mesodermalis congenita komplizierten Fällen von Ectopia lentis (bzw. Sphaerophakie) gegenüberstellen, wie dies nachstehende Tabelle, in der auch die entsprechenden Vererbungsmodi berücksichtigt sind, deutlich zum Ausdruck bringt. Der Vollständigkeit wegen wurde auch die

TABELLE

*Schema der angeborenen Linsen- und Pupillenverlagerung*

Augenmerkmale	Ohne konstitutionelle Besonderheiten	Vererbungstypus	Beziehungen zur Polichomorphie (Typ Marfan)	Vererbungstypus	Beziehungen zur Brachymorphie (Typ Marchesani)	Vererbungstypus
I Ectopia lentis simplex	selten	dominant	meist vorhanden	dominant, selten recessiv	vorhanden, aber rel. selten (meist mit Sphaerophakie)	dominant oder recessiv
II Ectopia lentis et pupillae a) mit Ectopia pupillae b) ohne Ectopia pupillae	soweit bekannt immer	recessiv	fehlend	—	fehlend	—
III Ectopia pupillae	soweit bekannt immer	dominant	fehlend	—	fehlend	—

isolierte *Ectopia pupillae* in die Tabelle miteinbezogen, wobei speziell darauf hingewiesen sei, daß bei dieser Anomalie bis jetzt keine Beziehungen zu den erwähnten Konstitutionstypen bekannt sind.

Zum Schlusse sei noch das auch in unserem Stammbaume beobachtete Auftreten von Myopie erwähnt, die sich mehrmals als isolierte Affektion und einmal kombiniert mit *Ectopia lentis et pupillae* zeigte. Wir haben bei der Probandin sowie bei den Eltern und Geschwistern die Blutgruppe und die Blutfaktoren MN bestimmt, ferner führten wir die Prüfung der Geschmackstüchtigkeit mit Phenylthiocarbamid (PTC) durch. Eine Korrelation zur *Ectopia lentis et pupillae* war dabei nicht zu erkennen.

#### *Zusammenfassung*

Es wird eine Patientin mit isolierter *Ectopia lentis* beschrieben, deren Bruder eine *Ectopia lentis et pupillae* aufweist und deren Eltern merkmalsfrei, aber blutsverwandt sind. Im Hinblick auf die häufige Beziehung zwischen *Ectopia lentis* und konstitutionellen Anomalien im Sinne der *Dystrophia mesodermalis congenita* (Weve) wurden sowohl die Merkmalsträger als auch die Verwandten somatisch genau untersucht, wobei weder Symptome der Arachnodaktylie (Typus *Marfan*) noch solche der Brachymorphie (Typus *Marchesani*) gefunden wurden.

Dadurch, daß beim Bruder der Probandin eine *Ectopia lentis et pupillae* festgestellt werden konnte, bestätigt sich die Tatsache, daß die Fälle von recessiv vererbter *Ectopia lentis simplex* in der Regel genetisch zum Krankheitsbild der *Ectopia lentis et pupillae* gerechnet werden müssen.

#### *Summary*

Report on a patient with isolated ectopic lens, her brother suffers from ectopic lens and pupil. The parents are related but without eye symptoms. Because of the frequent connection between ectopic lens and constitutional anomalies in the sense of *dysmorphodystrophia mesodermalis congenita* the afflicted as well as all relatives were thoroughly examined, no connection was found with arachnodaetulia (type *Marfan*), nor with brachymorphia (type *Marchesani*).

As the brother of the patient was found to be suffering from *ectopia lentis et pupillae* the fact is confirmed that cases of recessive ectopic lens as a rule genetically belong to the symptom group of *ectopia lentis et pupillae*.

### Résumé

Ce travail concerne une malade présentant une ectopie du cristallin et dont le frère est atteint d'une ectopie du cristallin et de la pupille. Leurs parents sont indemnes, mais consanguins. Vu les corrélations fréquentes entre l'ectopie du cristallin et les anomalies constitutionnelles du type de la dystrophie mésodermale congénitale (*Weve*), les malades ainsi que les autres membres de la famille ont été examinés du point de vue somatique. Cependant aucun symptôme d'Arachnodactylie (type *Marfan*) ou de Brachymorphie (type *Marchesani*) n'a pu être noté.

Le fait d'avoir constaté une ectopie du cristallin et de la pupille chez le frère de la malade confirme l'idée que du point de vue génétique l'ectopie simple du cristallin transmise selon le mode récessif n'est qu'une forme spéciale de l'ectopie du cristallin et de la pupille.

### Literatur

- Achard* Bull Soc méd Paris Jg 834 (1902) — *Allen, H E* Amer J Ophth 19, 423 (1936) — *Biro, I* Archives d'opht 53, 688 (1936) — *Bücklers, M* Erbkleiden des Auges Gütt's Hdbuch d Erbkr Bd 5 Leipzig, Georg Thieme (1935) — *Chace, R* Archives of Ophth 34, 425 (1945) — *Curtius, F* Lehrbuch der Erbkr d Nervensystems Leipzig Georg Thieme (1935) — *Falls, H F*, u *Coterman, C W* Archives of Ophth 30, 610 (1943) — *Fecht, W* Z f Augenhkd 62, 162 (1927) — *Franceschetti, A* a) Die Vererbung der Augenleiden Schieck und Bruckner's kurzes Hdbuch d Ophth Bd 1 Berlin, Julius Springer (1930), b) Klin Mbl A 78, 351 (1927), c) Ophthalmologica 97, 207 (1939) — *Isnel, Dechamps* u *Clerc* Bull Soc franç opht 42, 407 (1929) — *Lisch, K* Graefes Arch 144, 628 (1942) — *Marchesani, O* Klin Mbl A 103, 392 (1939) — *Marfan, A B* a) Bull Soc méd Hôp Paris 13, 220 (1896), b) Archives d'opht 2, 881 (1938) — *Meyer, K T* Klin Mbl A 104, 436 (1940) — *Meyer, S J*, u *Holstein, T* Amer Journ of Ophth 24, 247 (1940) — *Passow, A* Klin Mbl A 94, 102 (1935) — *Riccken, H* Klin Mbl A 105, 482 (1940) — *Roese, H F* Z f Augenhkd 81, 149 (1933) — *Schmid, A E* Ophthalmologica 111, 28 (1946) — *Tichomirow, P* Sovet Vestn Oft 7, 591 (1935) Ref Zbl. Ophth 37, 181 (1937) — *Vogt, A*, *Wagner, H*, u *Schläpfer, H* Erbbiologie und Erbpathologie des Auges Hdbuch d Erbbiologie d Mensch Bd 3 Berlin, Julius Springer, 575 (1940) — *Vormann, F* Z f Augenhkd 75, 160 (1931) — *Waardenburg, P J* a) Fortschritt d. Erbpath u Rassenhyg 2, 1 (1938), b) Das menschliche Auge und seine Erbanlagen Haag, M Nijhoff (1932) — *Weve, F* Arch f Augenhkd 104, 1 (1931) — *Yanes* Rev cub oto-neuro-oftalm 1, 87 (1929) Ref Zbl Ophthalm 24, 280 (1930)

## Über die Abbildungsschärfe des Auges

Von WALTER WEIDMANN

Das accommodationslose ametrope Auge bildet jeden nicht in seinem Fernpunkt gelegenen hellen Punkt als Zerstreuungskreis ab dessen Größe dem Ausmaß der Fehlsichtigkeit und der Weite der Pupille proportional ist, während seine Gestalt wenn sie nicht durch einen Astigmatismus mehr oder weniger verzerrt wird, derjenigen der Pupille entspricht (1). Durch die Überlagerung dieser Zerstreuungskreise kommt das verwaschene Bild des Fehlsichtigen zustande.

Nun setzt sich aber auch das Netzhautbild des Emmetropen aus — allerdings kleinen — Zerstreuungskreisen zusammen (2), und dies nicht allein bei ungenauer Akkommodation, sondern überhaupt und regelmäßig infolge der durch die dioptrischen Fehler des Auges bedingten physiologischen Irradiation<sup>1</sup> (3). Eigentümlicherweise beeinträchtigt dies aber die Schärfe der Abbildung nicht (4), obwohl die Verzeichnung durch die Irradiation derart groß ist, daß sie sich bemerkbar machen müßte.

Allein die sphärische (monochromatische) Aberration kommt in ihrer Wirkung bei weiter Pupille einer Fehlsichtigkeit von ungefähr 1,5 dptr gleich (5), jedoch sieht der Emmetrope auch noch unter Bedingungen welche der sphärischen Aberration förderlich sind, etwa in der Dämmerung scharf.

Zur Irradiation trägt weiter die chromatische Aberration bei, derzufolge ein Auge, dessen Brennpunkt für Rot in der Netzhautebene liegt, für Blau 1,5 dptr kurzsichtig ist (6). Das normale Auge ist für Gelb emmetrop (7) aber dennoch verschwimmen die Bilder andersgefärbter, gleichzeitig wahrgenommener Objekte nicht (8) und es stellen sich z. B. auf einem rot und blau gemusterten Gewebe die blauen wie die roten Felder zugleich scharf dar.

<sup>1</sup> *Helmholtz* wendet den Begriff der Irradiation nur auf das Größere erscheinen heller Objekte an. Vgl. *Handb. d. Physiol. Optik* II S. 155 1911.

Andere Momente, wie die Zerstreuung des Lichtes in den Medien oder seine Beugung an den strukturierten Elementen des Auges, auch der normale Astigmatismus, vermehren noch die Irradiation, so daß unter Umständen im emmetropen Auge Zerstreuungskreise wie bei einer Fehlsichtigkeit von 2 dptr auftreten mögen

Dies mußte zu einer wahrnehmbaren Unschärfe der Bilder führen

Daß dem nicht so ist, daß also ohne eine punktmäßige Abbildung durch das Auge doch ein subjektiv scharfes Bild zustande kommt, ist teils als eine Folge der verschiedenen Empfindlichkeit der Netzhaut schwächeren, bzw stärkeren Reizen gegenüber, teils als Wirkung des Grenzkontrastes, teils auch als das Ergebnis eines «Übungskoeffizienten» (9) aufgefaßt worden

Erstere Erklärung geht auf *Helmholtz* zurück (10) Danach greift zwar von einem jeden hellen Punkt ein Zerstreuungskreis genau so über seine dunkle Umgebung, wie von dieser aus sich dunklere Zerstreuungskreise den helleren überlagern Da aber (gemäß dem *Weberschen* Gesetz) eine geringe Aufhellung an und für sich dunklerer Stellen eher bemerkt wird als eine solche hellerer Abschnitte, dehnt sich einerseits scheinbar das Helle auf Kosten des Dunklen aus, wie andererseits die Schärfe der Grenzen gewahrt bleibt

Diese Erklärung mag da gelten, wo das Objekt so stark von seinem Hintergrunde absticht, daß man die von diesem entworfenen Zerstreuungskreise wegen ihrer geringen Lichtstärke vernachlässigen kann Bei kleineren Unterschieden in der Helligkeit sollte es aber am Rande aller Flächen zu einer Summation der Helligkeiten der Zerstreuungskreise kommen, was offenbar nicht geschieht. Abgesehen davon, gewinnt man aber sogar ein scharfes Bild, wenn sich Objekt und Grund überhaupt nicht hinsichtlich der Helligkeit, sondern nur durch ihre Färbung unterscheiden

Nach *Hering* (11) soll der Grenzkontrast, d h die Tatsache, daß von zwei verschieden hellen Flächen, welche anemandergrenzen, die hellere dem Beschauer noch heller und die dunklere noch dunkler erscheint, trotz den Mängeln in der Abbildung die Empfindung scharfer Grenzen erzeugen Es erhebt sich aber die Frage, wo in einem Gebiete, in welchem sich mehr oder weniger helle Zerstreuungskreise überlagern, so daß infolge ihrer Summation ganz neue Maxima der Helligkeit auftreten (12), eigentlich der

Grenzkontrast angreifen sollte. Gesezt den Fall, eine spektralrote Fläche stoße an eine spektralgrüne gleicher Helligkeit, so müßten sich an der Grenze die Zerstreuungskreise überdecken, so daß ein weiß gefärbter Streifen, der heller wäre als jede einzelne Fläche, entstehen müßte. Eben und gerade diese hellere Zone müßte durch den Grenzkontrast hervorgehoben werden, was der Erfahrung widerspricht. Offenbar kann sich die Wirkung des Grenzkontrastes, welche nicht bestritten werden soll, nur da geltend machen, wo eine Grenze bereits eindeutig festgelegt ist.

Wie aber kommt es zu der Wahrnehmung dieser Grenze in einem scharfen Bilde trotz der Überlagerung der Zerstreuungskreise und der Summation ihrer Helligkeiten?

Dies geht aus einigen mit einfachen Mitteln durchzuführenden Versuchen hervor, welche im folgenden beschrieben werden sollen. Es werden in ihnen dem Auge je zwei Zerstreuungskreise bzw. sich aus Zerstreuungskreisen zusammensetzende Flächen dargeboten, und es wird beobachtet, was dabei an ihnen zu sehen ist.

### *Die Versuchsbedingungen*

Die Beobachtungen werden an einem Apparat angestellt, der aus einem zylindrischen, innen und außen geschwärzten Gehäuse besteht, in welchem sich am einen Ende eine Niedervoltlampe, befindet. Die andere, dem Beschauer zugewendete Seite wird durch eine Platte mit zentralem Fenster abgeschlossen. Vor das Fenster lassen sich in Nuten Rähmchen schieben, welche mit schwarzem, für Licht undurchlässigem Papier überzogen sind. Diese Papiermembranen weisen als Objekte, welche schließlich in Zerstreuungskreisen gesehen werden sollen, entweder einen spaltförmigen Ausschnitt auf, oder es sind in sie je zwei gleich große, feine Löchlein mit größerem oder geringerem Abstand voneinander eingebrannt. Um die Helligkeit gleichmäßig zu verteilen, ist die der Lampe zugekehrte Seite der Rähmchen noch mit einem als Mattscheibe wirkenden weißen Papier beklebt. Zusätzliche Papierlagen können hinter jedem einzelnen Löchlein oder hinter der Hälfte eines jeden Spaltes angebracht werden, wodurch sich deren Helligkeit in weiten Grenzen dämpfen läßt. Vor die einzelnen Löchlein bzw. Spalthälften lassen sich farbige Glasfilter setzen.

Blickt man nun im Dunkeln aus einer Entfernung, auf welche sich das Auge noch einstellen kann, gegen die von hinten beleuchteten Löchlein, so gewahrt man zwei helle Punkte. Wenn



sich ihnen das Auge mehr und immer mehr nähert, gehen sie zuerst in zwei strahlende Sterne über, werden dann zu zwei kleinen, hellen, von einem Strahlenkranz umgebenen Flächen und erscheinen schließlich als einheitlich helle, runde Scheiben die Zerstreuungskreise der durch die Löchlein dargestellten Lichtpunkte Das Erscheinungsbild solcher Zerstreuungskreise ist vielfach beschrieben worden (13) Ihre Größe wie der Umstand, ob sie getrennt gesehen werden oder sich decken, hängt u a vom Abstand der Löchlein und von der Entfernung des Auges ab Durch Verändern der letzteren kann man die Überlagerungsbreite etwas regeln Außerdem aber bietet sich durch das Auswechseln der Rähmchen die Möglichkeit, die verschiedensten Zerstreuungskreise zu entwerfen Solche, die sich mehr oder weniger weit überlagern und dabei entweder dieselbe oder verschiedene Helligkeit oder Farbe haben

Die spaltförmigen Blenden — alle mit verschieden hellen Hälften — erscheinen in Zerstreuungskreisen, als hier sogenannte «Zerstreuungsflächen», in Form breiter Streifen mit abgerundeten Enden Diese Abrundung rührt von dem letzten an ihrer Schmalseite auftretenden Zerstreuungskreise her Man kann dessen Halbmesser leicht abschätzen und kann so, was für einige Beobachtungen wichtig ist, angenähert auch die Stelle fixieren, welche der wirklichen Trennungslinie des helleren und des dunkleren Flächenteiles entspricht

### 1 Beobachtungen an Zerstreuungskreisen mit indirektem Sehen

Schaut man an zwei gleich hellen, sich zum Teil deckenden Zerstreuungskreisen vorbei, so daß sie also auf der Netzhautperipherie entworfen werden, so sieht man sie als zwei Halbmonde und zwischen ihnen deutlich *heller* das Gebiet, auf welchem sie übereinandergreifen Auf diesem *summieren* sich demnach ihre Helligkeiten

Ein ganz anderes Bild ergibt sich, wenn die Helligkeit des einen der beiden Zerstreuungskreise erhöht wird Die hellere Überlagerungszone verschwindet nämlich dann, und dafür tritt der *lichtstärkere* Zerstreuungskreis geschlossen und mit einer vollkommen gleichmäßig erhellten Oberfläche hervor Der lichtschwächere zeichnet sich auf ihm weder durch eine Grenzlinie noch sonstwie ab, er ist vielmehr überhaupt nur noch soweit vorhanden, als er nicht von jenem bedeckt wird

Stellt man denselben Versuch mit verschieden hellen «Zerstreuungsflächen» an, so ändern sich die Verhältnisse nicht. Wieder hebt sich die hellere in die dunklere hinein aus, welche spurlos auf ihr untergeht.

Während sich also außerhalb des Fixierpunktes die Helligkeiten *gleicher* sich überlagernder Zerstreuungskreise *summieren*, unterdrückt zwischen ungleich hellen Zerstreuungskreisen jeder *Lichtstärkere* den dunkleren *ohne alle Summation*.

## 2 Das Verhalten gleich heller Zerstreuungskreise in der Gegend des Fixierpunktes

Auch bei der Abbildung in der Netzhautmitte summieren sich die Helligkeiten zweier Zerstreuungskreise gleicher Lichtstärke, welche sich etwa zur Hälfte ihres Durchmessers decken, auf dem beiden gemeinsam angehörenden Abschnitt. Sowie sich jedoch der Blick auf den einen richtet, gewinnt dieser an Helligkeit, und die Überlagerungsstelle wird im selben Maße dunkler, immerhin bleibt sie noch sichtbar.

Läßt man nun die Zerstreuungskreise allmählich auseinanderücken, so erhält auf einmal — die Überlagerungsbreite mag noch ein Viertel der Kreisdurchmesser betragen — der fixierte die Oberhand über den parafoveal entworfenen. Die Summation der Helligkeiten hört auf, und der fixierte Zerstreuungskreis stellt sich wieder in seiner Form geschlossen und mit einer einheitlich hellen Oberfläche dar. Der andere wird ebenso von ihm unterdrückt wie auf der Netzhautperipherie ein dunklerer Zerstreuungskreis von einem helleren.

Derselbe Versuch läßt sich mit komplementär gefärbten Zerstreuungskreisen wiederholen. Sind ihre Helligkeiten *gleich*, so verschmelzen beim Fixieren des Überlagerungsgebietes ihre Farben zu Weiß. Auch hier zeigt sich bei einer nur mäßigen Überlagerung der direkt betrachtete Zerstreuungskreis nach Farbe, Form und Helligkeit vollständig, indem er den zweiten soweit er mit ihm zusammenfällt, auslöscht. Schnellen sich die beiden mehr, so ist die Stelle, wo sie sich decken, zwar noch wahrzunehmen, aber sie behält die Farbe des fixierten Zerstreuungskreises. Es mischen sich auf ihr die Farben nicht mehr, denn es stellt sich nur diejenige dar, welche auch den Fixierpunkt ausfüllt.

Es kann sich mithin der fixierte Zerstreuungskreis auch

gegenüber einem *gleich hellen* behaupten, obwohl es im allgemeinen zur Summation der Helligkeiten gleich heller Zerstreuungskreise kommt. Die *Farbe* des fixierten setzt sich immer *ohne Mischung* gegenüber einer jeden anderen von gleicher Helligkeit durch.

### 3 Die Überlagerung ungleich heller Zerstreuungskreise im Netzhautzentrum

Mit der Abbildung im Fixierpunkt verbindet sich also zu einem gewissen Grade dieselbe Wirkung wie mit einer höheren Lichtstärke, denn es herrscht sowohl ein hellerer Zerstreuungskreis über einen dunkleren wie (unter Umständen) ein fixierter über einen gleich hellen vor, ohne daß eine Summation ihrer Helligkeiten bzw. ihrer Farben nachweisbar wäre. Es kommt daher auch niemals zu einem Wettstreit zwischen ihnen. Dagegen ließe sich wohl der Fall denken, daß ein Wettstreit zwischen einem zentralen dunkleren und einem parazentral entworfenen helleren Zerstreuungskreis innerhalb eines bestimmten Verhältnisses ihrer Tonwerte zustande käme. Tatsächlich läßt sich ein solcher im Versuch mit zwei einzelnen Zerstreuungskreisen darstellen. Erwartungsgemäß verdrängt dabei der lichtstärkere im Fixierpunkt den dunkleren gänzlich. Mit dem Fixieren des dunkleren wächst scheinbar dessen Helligkeit an (vgl. S. 37), aber mag er auch lichtschwächer bleiben als der hellere, so läßt sich nun doch seine Grenze über diesen hin verfolgen, und die Helligkeiten beider summieren sich.<sup>2</sup> Trotzdem stellt sich der dunklere Zerstreuungskreis niemals allein dar, wie auch die Summation hier schließlich nur wieder die Auffälligkeit des helleren unterstützt.

Die Beobachtung von «Zerstreuungsflächen» unter denselben Bedingungen zeigt nichts anderes. Beim Fixieren der helleren löscht diese die dunklere soweit aus, als die Überlagerung reicht, während sich die fixierte dunklere niemals auf solche Weise durchsetzen kann. Wendet sich der Blick der *wirklichen* Grenze<sup>3</sup> der beiden in Zerstreuungskreisen gesehenen Flächen zu, so daß also keine von beiden auf der Netzhaut durch ihre Lage bevor-

<sup>2</sup> Die Überlegenheit des fixierten Zerstreuungskreises bleibt also auch trotz seiner geringeren Lichtstärke erhalten, und sie kann deswegen nicht lediglich eine Folge der subjektiven Helligkeitssteigerung sein, zu der jede Abbildung im Fixierpunkt führt.

<sup>3</sup> Vgl. unter Versuchsbedingungen S. 36.

zugt ist, so dehnt sich die hellere ohne jede Summation um den Halbmesser der auftretenden Zerstreuungskreise in die dunklere hinein aus

Komplementäre Färbung vertieft gewissermaßen den Gegensatz zwischen einem helleren und einem dunkleren Zerstreuungskreis noch mehr. Sie verleiht jenem ein noch stärkeres Gewicht, so daß er bereits durchschlägt, wenn die Überlagerungsstelle fixiert wird.

Beim Fixieren der Mitte zwischen zwei «Zerstreuungsflächen» verschiedener Helligkeit oder zwischen den Zentren zweier verschieden gefärbter Zerstreuungskreise fällt also jede Summation der Helligkeit wie jede Mischung der Farben weg, und die bzw. der hellere wird allein gesehen, soweit die Überlagerung reicht.

### *Folgerungen aus den Versuchsergebnissen*

Der Inhalt der im vorstehenden mitgeteilten Beobachtungen ist

1 Auf der Netzhautperipherie unterdrückt von zwei Zerstreuungskreisen ungleicher Lichtstärke der jeweils hellere den dunkleren da, wo er mit ihm zusammenfällt, und die dunklere zweier «Zerstreuungsflächen» geht soweit unter, als sich ihr Zerstreuungskreis einer helleren überlagern. Summation der Helligkeiten gibt es in beiden Fällen nicht (14).

2 Von der Abbildung im Fixierpunkt geht eine ähnliche Wirkung aus wie von der größeren Helligkeit, indem sich nicht allein der fixierte hellere Zerstreuungskreis ohne Summation durchsetzt, sondern sogar der fixierte Zerstreuungskreis gegenüber einem ihn schneidenden gleichen Helligkeit.

3 Die Farbe jedes sich im Netzhautzentrum darstellenden helleren Zerstreuungskreises löscht ohne Mischung jede andere sich ihr überlagernde dunklere aus, aber es schlägt auch unter gleich hellen Farben die fixierte durch.

4 Von zwei aneinandergrenzenden farbigen oder farblosen Flächen welche in Zerstreuungskreisen gesehen werden, verdrängt beim Fixieren ihrer Grenze die hellere ohne Summation der Helligkeiten bzw. der Farben die dunklere soweit, als sich ihre Zerstreuungskreise decken.

5 Summation tritt praktisch nur bei der Überlagerung von Zerstreuungskreisen auf, welche dieselbe Lichtstärke und dieselbe Farbe haben.

Der Umstand, daß unter sich überlagernden Zerstreuungskreisen der hellere bzw der direkt betrachtete vorherrscht, kann nicht als Wirkung des Grenzkontrastes hingestellt werden. Er läßt sich jedoch auch nicht aus der verschiedenen Empfindlichkeit der Netzhaut stärkeren bzw schwächeren Reizen gegenüber erklären, wie er denn auch in Erscheinung tritt, wenn der dunklere Zerstreuungskreis die Reizschwelle überschreitet, also neben dem helleren wahrgenommen wird, ja sogar auf diesem durchdringt, wenn er, der dunklere, fixiert wird<sup>4</sup>. Es scheint sich bei allem vielmehr um ein Phänomen sui generis zu handeln.

Das Ziel, welchem dieses Phänomen dient, ist offenbar, die Summation verschiedenartiger Reize zu umgehen, um die Verschiedenartigkeit der Eindrücke zu bewahren. Es wird deshalb ein Wettstreit von Zerstreuungskreisen, welche optisch nicht mehr zu trennen sind, vermieden, dem helleren Zerstreuungskreis unbestritten das Vorrecht eingeräumt und derjenige Zerstreuungskreis und diejenige Farbe herausgehoben, welche im Fixierpunkt auftritt.

Nun bietet sich alles, was Gestalt hat, dem Auge als ein Mosaik einzelner Flächen dar, auf welchen jeweils die Helligkeit oder die Farbe gleichmäßig verteilt ist. Grenzen dieser Flächen werden da wahrgenommen, wo die Lichtstärke oder die Farbe eine sprunghafte Änderung erfährt.

Da ein jedes Auge in Zerstreuungskreisen sieht, überlagern sich unter den von benachbarten Punkten einer Fläche ins Auge geworfenen Zerstreuungskreisen lauter solche einheitlicher Art, dagegen den Grenzen der Flächen entlang lauter verschiedenartige. Je mehr ein Auge fähig ist, diese letzteren auseinanderzuhalten und damit also aneinandergrenzende Objekte als getrennte zu erkennen, desto höher ist seine Sehschärfe.

Es ist klar, daß die Summation der Helligkeiten einer Folge nach Farbe oder nach Lichtstärke gleicher Zerstreuungskreise, als welche sich die einzelnen Flächen darstellen, da das Auge unter ihnen keine Auswahl zu treffen hat, die Abbildungsschärfe nicht beeinträchtigt. Dagegen wäre dies die unausbleibliche Folge einer Mischung ungleich heller und verschieden gefärbter Zerstreuungskreise, wie solche an den Flächengrenzen aufeinanderfallen. Nun unterbleibt aber gerade zwischen ihnen jede Summa-

<sup>4</sup> Die Unterschiedsempfindlichkeit der Netzhaut mag höchstens peripher ins Gewicht fallen.

tion, und es wird eine *eindeutige Entscheidung* zugunsten des helleren bzw des direkt betrachteten getroffen *Deswegen wird trotz der Abbildung in Zerstreuungskreisen der Eindruck scharfer Grenzen erhalten* und das Auge damit in den Stand gesetzt, Objekte noch aufzulösen, deren Bilder bereits ineinanderfließen<sup>6</sup>. Ja es können sogar noch zwei gleichartige Zerstreuungskreise, welche sich zum Teil überdecken, getrennt gesehen werden (15), ohne daß darum zwischen sie auf der Netzhaut ein schwächer belebtes Sehelement treten müßte.

Eine Folge der genannten Tatsachen ist außerdem die Vergrößerung jedes helleren Objektes gegenüber seiner dunkleren Umgebung um den Halbmesser der auftretenden Zerstreuungskreise, weshalb auch seine Sichtbarkeit höher ist als diejenige dunkler Objekte auf hellem Grund (16). Die Ursache für das Größerscheinen heller Objekte liegt also nicht darin, daß die Empfindlichkeit der Netzhaut für eine Wahrnehmung der von ihrer dunkleren Umgebung ausgehenden Zerstreuungskreise nicht ausreichen würde, sondern darin, daß die dunkleren Zerstreuungskreise, soweit sie sich helleren überlagern, unterdrückt werden.

### *Zusammenfassung*

Es werden Versuche angestellt, aus welchen hervorgeht, daß eine Summation zwischen sich überlagernden Zerstreuungskreisen vornehmlich nur dann statthat, wenn sie die gleiche Helligkeit und die gleiche Farbe haben. Andernfalls herrscht der jeweils hellere bzw der im Fixierungspunkt abgebildete vor. Der Einfluß dieses Phänomens auf die Leistung des Auges wird besprochen.

### *Summary*

Certain experiments show that a summation of dispersion circles takes place only if they have the same colour and light intensity. Otherwise that circle predominates which is lighter or centred in the fixation point. The influence of this phenomenon on the performance of the eye is discussed.

<sup>6</sup> Es bedarf in diesem Zusammenhang wohl keines besonderen Hinweises darauf, daß das Gesagte nur unter der Voraussetzung gilt, daß die Zerstreuungskreise im Verhältnis zu den Einzelheiten des gesehenen Objektes klein bleiben. Sind sie so groß, daß sie diese überstrahlen, so wird selbstverständlich nichts mehr scharf gesehen.

### Résumé

Les expériences de l'auteur démontrent qu'une sommation entre des cercles de dispersion superposés ne se produit que lorsqu'ils ont la même luminosité et la même couleur. Autrement, c'est celui qui est momentanément le plus clair qui domine, c'est-à-dire celui qui figure au point de fixation. L'influence de ce phénomène sur le rendement de l'œil est discutée.

### Literatur

1 Handb Graefe-Saemisch, 3 Aufl. XII, S 110 ff, ferner Joslin, Poggend Annalen 51, Ergänzungsbd S 107, Hartinger, Ref Zbl ges Ophthalm 48, 1, 1942 — Corrado, Ref Zbl ges Ophthalm 48, 694, 1942 — 2 Handb Graefe-Saemisch, 3 Aufl XII, S 135 und S 137, Saba, Ref Zbl ges Ophthalm 22, 662, 1930, Lapique, Ref Zbl ges Ophthalm 36, 270, 1936 — 3 Schober, Ref Zbl ges Ophthalm 44, 248, 1940 — 4 Saba, a a O — 5 Le Grand, Ref Zbl ges Ophthalm 48, 524, 1943 und 49, 38, 1943, Hartinger, Klin Monatsbl Augenheilk. 109, 704, 1943 — 6 Handb Graefe-Saemisch, 3 Aufl XII, S 143, Piéron, Ref Zbl ges Ophthalm 31, 356, 1934 — 7 Pech, Ref Zbl ges Ophthalm 24, 143, 1931 — 8 Schober, Ref Zbl ges Ophthalm 36, 140, 1936 — 9 Salzmann, Ref Jahresberichte Ophthalm 25, 189, 1895 — 10 Helmholtz, Handb d Physiolog Optik, II, S 157, 1911 — 11 Hofmann, Die Lehre vom Raumsinn des Auges, S 10, 1920 — 12 Hartinger, Ref Zbl ges Ophthalm 46, 90, 1940 und 48, 1, 1942 — 13 Helmholtz, Handb d Physiol Optik, I, S 108 ff, S 161 ff., S 175 ff, Esser, Klin Monatsbl. Augenheilk 76, 389, 1926 — 14 Fleischer, Ref Zbl ges Ophthalm 26, 797, 1932 und 34, 242, 1935 zeigte, daß von zwei binocular auf korrespondierenden Netzhautstellen dargebotenen Feldern ebenfalls ausschließlich das hellere dominiert — 15 Salzmann (nach Handb Graefe-Saemisch, 3 Aufl XII, S 136) konnte von einem Myopen nachweisen, daß er noch Zerstreuungskreise zu unterscheiden vermochte, deren Mitteln nur um  $\frac{2}{7}$  ihres Durchmessers aus einander lagen. Er faßte dies als Wirkung des Astigmatismus auf — Saba weist (a a O) darauf hin, daß eine Überlagerung der Zerstreuungskreise um  $\frac{3}{4}$  ihres Durchmessers noch vertragen werden kann — 16 Ferree und Rand, Ref Zbl ges Ophthalm 41, 24, 73, 1931 und 42, 225, 1939

---

(Aus der Universitäts Augenklinik in Debrecen Ungarn  
[Vorstand Prof Dr A. Kellsey])

## Ein Beitrag zur Topographie des Ansatzes der vier geraden Augenmuskeln

Von LADISLAUS GÁT, Assistent der Klinik.

Bei Eingriffen am Bulbus, insonderheit wegen Netzhautablösung, ist es sehr wichtig zu wissen, in welcher Stelle des Augapfels, in welcher Entfernung von der Hornhautmitte wir uns befinden. Bekanntlich kann die Ablatio retinae operativ befriedigend versorgt werden, wenn die Einriß Stelle gefunden und abgeriegelt wird. Zum Auffinden des Risses und zum Hinausprojizieren der Lokalisation stehen uns bewährte Verfahren zur Verfügung, doch muß die vorher bestimmte Stelle während des operativen Eingriffes auf verschiedene Weise (durch Meßinstrumente, Fäden, Färbung usw.) kenntlich gemacht werden, um sie nicht zu verfehlen. Diese Verfahren sind zeitraubend und verlängern die Operationsdauer. Würde man am Augapfel selbst irgend welche Anhaltspunkte finden, die als fix angesehen werden können, so würde hiedurch der operative Eingriff wesentlich erleichtert werden. Als solche anatomische Fixpunkte können die Augenmuskeln benützt werden.

Unter diesen kommen selbstverständlich nur die geraden Muskeln in Frage. Die diesbezüglich in den verschiedenen Lehrbüchern mitgeteilten Data werden als Konstanten angegeben, doch finden sich bei Überprüfung der Angaben von *Fuchs*, *Sappey*, *Tillaux*, *Merkel*, *Sattler*, *Motau*, *Weiß* usw. bezüglich der Entfernung der Muskelansätze von der Hornhaut geringere oder größere Differenzen. Schon dieser Umstand muß Zweifel darüber erwecken, wie weit diese Angaben als fixe Daten verwendet werden können, um sie bei unseren Messungen als Grundlage zu benützen. Werden die Daten der genannten Autoren summiert und die Mittelwerte berechnet, so liegt die Ansatzstelle des Rectus superior in 8, des Rectus lateralis in 7, des Rectus inferior in 6,5, und des Rectus medialis in 5,75 mm Entfernung vom Hornhautrand. Dies



bezüglich sei allerdings bemerkt, daß lediglich die Ansatzstellen des medialen und lateralen Rectus als halbwegs gerade Linien angesehen werden dürfen, obwohl auch deren Ansatzlinie vom Cornealrand gesehen geringgradig konkav ist. Die Ansatzlinien des oberen und unteren geraden Muskels laufen schief, so daß das mediale Ende der Ansatzlinie 2—3 mm näher zum Hornhautrand liegt als der laterale. So sind die obigen Daten für das Zentrum der Muskelansätze gültig. Die neueren Daten von *Cole-Marshall* weichen von jenen einigermaßen ab. Die Entfernungen betragen für den Rectus sup 7,7, für den Rectus lat 6,9, für den Rectus inf 6,6, und für den Rectus med 5,5 mm.

In der Hoffnung, aus der genauen Lokalisation der Muskelansätze operativ verwertbare Schlüsse ziehen zu können, bestimmte ich an 80 frischen Leichen Erwachsener nach Auspräparieren der Augenmuskeln einerseits die Entfernung der Ansatzstellen von der Cornea, andererseits deren Lokalisation nach den verschiedenen Raumrichtungen, gemessen an einem Kreis von 360 Graden.

Die Ergebnisse der Messungen sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengefaßt.

TABELLE I

	R. sup	R. med.	R. inf.	R. lat	R. sup	R. med.	R. inf	R. lat
1	6,5	4,5	6	7,5	75°—105°	355°—15°	265°—280°	165°—180°
2	6,5	5	7,5	7	85°—100°	350°—10°	200°—280°	175°—190°
3	6	4,5	7,5	6	85°—95°	345°—50°	265°—285°	170°—185°
4	7,5	5,5	7,5	6,5	75°—95°	350°—15°	270°—290°	170°—190°
5	7,5	5	7	7	80°—100°	350°—10°	270°—290°	175°—190°
6	7,5	6	7	7	80°—100°	350°—15°	260°—290°	170°—190°
7	7,5	5,5	6,5	7	85°—95°	345°—25°	260°—290°	165°—195°
8	6,5	6	7,5	7	75°—105°	345°—5°	260°—295°	160°—195°
9	6,5	5,5	7	6	80°—100°	350°—10°	260°—285°	165°—195°
10	6	5,5	7,5	7	85°—95°	355°—10°	265°—285°	175°—185°
11	7,5	5	6,5	6,5	85°—95°	350°—10°	255°—280°	165°—200°
12	7	6,5	6	6,5	85°—100°	350°—15°	250°—270°	170°—190°
13	6,5	5	5,5	6,5	80°—100°	350°—10°	260°—280°	170°—190°
14	5,5	5	7	6,5	75°—105°	350°—10°	260°—285°	170°—190°
15	8	6	7,5	7	80°—95°	360°—20°	255°—285°	170°—190°
16	7,5	5	5,5	6	75°—100°	345°—10°	245°—275°	160°—185°
17	6,5	5,5	7	7	75°—100°	350°—10°	250°—270°	175°—185°
18	7	5	6,5	6	85°—105°	355°—15°	250°—275°	160°—185°
19	7	6	8	5	85°—105°	360°—15°	260°—285°	160°—180°
20	7,5	6	6,5	7	80°—100°	345°—10°	200°—285°	170°—190°

	R. sup.	R. med.	R. inf.	R. lat.	R. sup.	R. med.	R. inf.	R. lat.
21	8	0	6,5	7	60°—103°	350°—15°	250°—280°	170°—190°
22	7	8,5	5,5	0,5	85°—100°	350°—15°	250°—270°	170°—190°
23	7	5	0	0,5	75°—95°	300°—15°	250°—275°	160°—190°
24	7	5,5	8	4,5	95°—105°	360°—15°	250°—275°	170°—190°
25	7	5,5	0	0,5	80°—100°	350°—10°	250°—290°	170°—190°
26	0,5	0	0,5	7	85°—105°	350°—15°	200°—285°	175°—190°
27	0	4	0,5	6	75°—95°	355°—15°	255°—280°	170°—190°
28	7	5	7,5	7	80°—105°	350°—20°	250°—275°	170°—190°
29	5,5	0	0	0,5	80°—100°	350°—15°	260°—280°	170°—190°
30	6	5,5	7	0	75°—95°	350°—20°	285°—285°	170°—190°
31	7,5	6	7	7,5	85°—105°	350°—15°	260°—285°	170°—190°
32	8	0	6	6	80°—105°	355°—20°	260°—260°	170°—190°
33	8	0	7	7,5	75°—95°	350°—15°	200°—285°	170°—190°
34	7	5	0	0,5	75°—105°	350°—10°	265°—280°	165°—180°
35	6	5	0	7,5	75°—100°	350°—15°	265°—290°	160°—185°
36	7	5	0	6,5	75°—100°	355°—15°	250°—275°	160°—185°
37	7	5,5	5,5	0	75°—100°	350°—15°	260°—290°	165°—190°
38	6	4	0	6,5	80°—105°	350°—10°	260°—280°	170°—190°
39	6	5,5	6,5	7	80°—100°	350°—10°	255°—280°	170°—190°
40	7	5	5,5	6	60°—100°	340°—20°	255°—275°	160°—190°
41	7	0	5	6,5	75°—100°	345°—20°	255°—285°	160°—190°
42	0,5	5,5	0,5	7	75°—95°	350°—10°	255°—275°	170°—185°
43	8	5	0	0	80°—100°	350°—10°	260°—275°	170°—190°
44	8	0	7,5	7	70°—105°	350°—10°	260°—285°	170°—190°
45	8	0	8	7,5	75°—105°	350°—10°	265°—285°	175°—185°
46	8	0	8	7,5	78°—100°	355°—15°	270°—295°	170°—190°
47	8	0	7	8	85°—110°	350°—10°	265°—280°	165°—195°
48	6,5	5	5,5	7	75°—100°	350°—15°	255°—280°	165°—195°
49	6	5,5	7	0,5	75°—100°	345°—20°	255°—285°	165°—190°
50	7	6	0	0,5	80°—100°	350°—10°	250°—285°	170°—190°
51	6,5	5,5	0	7	78°—98°	350°—15°	200°—285°	170°—190°
52	7	5,5	8	7	85°—105°	350°—10°	260°—285°	170°—190°
53	7,5	5	0	0,5	75°—105°	355°—15°	258°—285°	170°—190°
54	0	4,5	7,5	7	80°—100°	350°—15°	265°—290°	170°—190°
55	8	0	0,5	7	75°—105°	350°—10°	255°—285°	170°—190°
56	0	0,5	0	7	75°—105°	350°—15°	260°—275°	170°—190°
57	7	4	5	5,5	75°—100°	350°—15°	205°—285°	175°—190°
58	0,5	4	5,5	5	80°—93°	355°—10°	265°—280°	170°—185°
59	8,5	5,5	6,5	7	60°—100°	355°—15°	245°—275°	165°—185°
60	6	0	7,5	7	75°—100°	350°—15°	255°—285°	170°—190°
61	7,5	4,5	5,5	6	75°—105°	345°—15°	245°—275°	160°—185°
62	7	0	0	5,5	75°—105°	350°—10°	255°—280°	170°—190°
63	0	4,5	7,5	6	85°—95°	345°—5°	285°—285°	170°—185°
64	7,5	6	7	7	80°—100°	350°—15°	260°—290°	170°—190°
65	0,5	5,5	7	6	80°—100°	350°—10°	260°—285°	165°—195°
66	7	6,5	0	0,5	85°—100°	350°—15°	250°—270°	170°—190°
67	6	6	7,5	7	80°—95°	360°—20°	255°—285°	170°—190°

	R. sup	R. med.	R. inf	R. lat.	R. sup	R. med.	R. inf	R. lat.
68	7	5	6,5	6	85°—105°	355°—15°	250°—275°	160°—185°
69	8	6	6,5	7	78°—105°	350°—15°	250°—280°	170°—190°
70	7	5,5	6	5	95°—105°	360°—15°	255°—275°	170°—190°
71	6	4	6,5	6	75°—95°	355°—15°	255°—280°	170°—190°
72	6	5,5	7	6	75°—95°	350°—20°	265°—285°	170°—190°
73	8	6	6	8	80°—105°	355°—20°	260°—280°	170°—190°
74	8	5	6	7,5	75°—100°	350°—10°	265°—290°	160°—185°
75	6	4	6	6,5	80°—105°	350°—10°	260°—280°	170°—190°
76	7	5	5,5	6	80°—100°	340°—20°	255°—275°	160°—190°
77	8	6	8	7,5	78°—100°	355°—15°	270°—295°	170°—190°
78	6,5	5,5	6	7	75°—100°	350°—15°	260°—285°	170°—190°
79	8	6	6,5	7	75°—105°	350°—10°	255°—285°	170°—190°
80	6,5	4	5,5	5	80°—95°	355°—10°	265°—280°	170°—185°
	561,0	432,5	511,3	528,0	6135—8238	28075—10880	20533—22550	16160—16160
	7,05	5,4	6,39	6,6	801°—1029°	350,9°—13,5°	256,6°—261,8°	168,1°—169,3°

Was die Entfernung der Muskelansätze anbetrifft, so sind die Mittelwerte den in der Literatur mitgeteilten ähnlich, doch durchwegs etwas geringer. Die Reihenfolge der einzelnen Muskeln bezüglich der Entfernung stimmt mit unseren bisherigen Kenntnissen überein. Betrachtet man aber die Einzelwerte, so liegt unter 80 Untersuchten bei 44, d. i. 55% keine solche Regelmäßigkeit vor. Diese sind in der Tabelle durch Schrägschrift der laufenden Nummer gekennzeichnet. Der eine oder andere Muskel durchbricht die in den Lehrbüchern niedergelegte als Regel angenommene Ordnung mit einem größeren Wert. Daher ist die Regelmäßigkeit der Reihenfolge nur als Durchschnittswert aus mehreren Messungen gültig, innerhalb dieses Rahmens sind die individuellen Variationen recht groß.

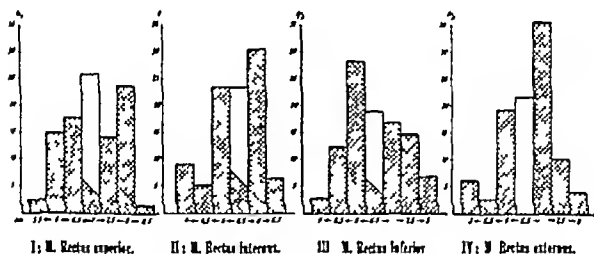
Wird die Ansatzdistanz der einzelnen Muskeln eingehender untersucht und auch graphisch dargestellt, so sehen wir, daß a) (Abb 1) beim Rectus sup. der Mittelwert am häufigsten beobachtet wurde (26%). Beinahe genau so häufig fand sich eine Distanz von 8 mm (23,75%), in 17,5% war die Distanz nur 6,5 mm, in 15% nur 6 mm, in 13,75% hingegen 7,5 mm. Als Extremvarianten wurden auch Entfernungen von 5,5 und 8 mm beobachtet. Insgesamt ergibt sich ein Durchschnittswert von 7 mm.

b) (Abb 2) Beim Rectus internus ist der Mittelwert 5,5 mm. Er war bei 23,75% der Messungen beobachtet, doch genau so häufig war auch die Distanz von 5 mm. Die 6-mm-Distanz war bei 31,25% beobachtet. Seltene Varianten sind 4, 4,5 bzw. 6,5 mm.

Der Mittelwert wurde also hier seltener beobachtet als der höhere Wert von 6 mm

c) (Abb 3) Diese Unregelmäßigkeit springt beim Rectus inf noch mehr in die Augen. Der Mittelwert von 6,5 mm wurde nur in 18,75% der Messungen gefunden. Die 6 mm Distanz fand sich bei 28,75%. Etwa gleich häufig (16,25, 15 und 12,5%) kamen die Werte 7, 7,5 bzw 5,5 mm vor. Als Extremvarianten wurden Distanzen von 8 und 5 mm ganz selten beobachtet.

d) (Abb 4) Beim Rectus externus war am häufigsten ein überdurchschnittlicher Wert (7 mm bei 35%) gefunden, während der Mittelwert von 6,5% sich nur bei 22,5% fand. Die Distanz 6 mm war bei 20% beobachtet. Die anderen Werte kamen nur gelegentlich zur Beobachtung.



Aus obigen Daten dürfen folgende Schlüsse gezogen werden:

1. Nach eigenen Messungen fand ich geringere Entfernungen der Muskelansätze vom Cornealrand als in der Literatur niedergelegt. Hierfür sind vielleicht rassische oder auch andere Momente verantwortlich.

2. Individuell betrachtet sind nicht jene Entfernungen am häufigsten zu finden, deren Werte den Mittelwerten am nächsten liegen. So darf der errechnete Mittelwert keinesfalls als bei einer individuellen Messung zu erwartender Wert angesehen werden.

Nebst der Ansatzdistanz wurde auch die Lokalisation der Muskelansätze in einem Kreis von 360 Graden bestimmt. Hierbei wurde festgestellt, zwischen welchen Winkelgraden der Muskelansatz liegt, also wie breit der Ansatz ist. Dies wird in Winkelgraden ausgedrückt, wobei der Anfangspunkt der Gradeinteilung medial angenommen wird.

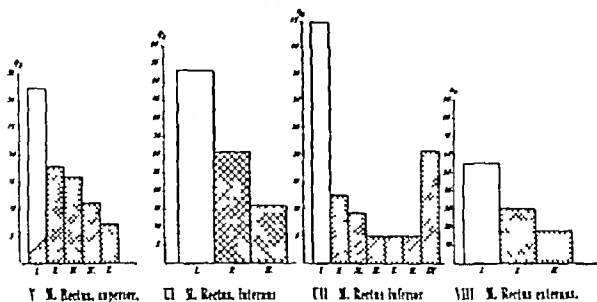
a) (Abb 5) Der Rectus sup liegt im Durchschnitt zwischen  $80$  und  $103^\circ$  Die Breite des Ansatzes beträgt also im Durchschnitt  $23^\circ$  Durch Analyse der Einzelindividuen finden wir den Durchschnittsbefund zwischen  $80^\circ$  und  $100^\circ$  bei  $23,75\%$  Hierzu können weitere  $8,75\%$  zugerechnet werden, deren Ansatz zwischen  $80$  und  $105^\circ$  liegt Dann liegen im Bereiche des Mittelwertes insgesamt  $32,5\%$  der untersuchten Fälle Bei  $17,5\%$  fanden wir unterdurchschnittlich schmale ( $85-100^\circ$  bzw  $80-95^\circ$ ), etwa gleich häufig — bei  $16,25\%$  — überdurchschnittlich breite ( $75-100^\circ$  bzw  $75-105^\circ$ ) Muskelansätze In einem geringen Prozentsatz finden sich zwar normal breite, aber nach rechts oder links verschobene Ansatzstellen (bei  $10,5$  bzw  $7,5\%$  zwischen  $75-95$  bzw  $85-105^\circ$ )

b) (Abb 6) Beim Rectus internus ist der Mittelwert zwischen  $35$  und  $13,5^\circ$  Die Ansatzbreite beträgt also  $22,5^\circ$  Wie aus der graphischen Darstellung ersichtlich, kommt der Ansatz zwischen  $350$  und  $10^\circ$  bei  $31,25\%$  der Untersuchten vor Hierzu sind noch weitere  $22,5\%$  mit dem Ansatz zwischen  $350$  und  $15^\circ$  zu zählen Damit liegt die Ansatzstelle des Rectus internus bei  $53,75\%$  der Beobachtungen an Stelle des Durchschnittswertes Zu  $15\%$  fand ich vom Durchschnitt kaum abweichende Werte zwischen  $355$  und  $15^\circ$  Die restlichen  $31\%$  sind durch Ansätze zwischen  $345-5$ ,  $355-10$ ,  $360-15$ ,  $345-10$ ,  $350-20$ ,  $345-15$  und  $355-20^\circ$  gegeben

c) (Abb 7) Die Ansatzstelle des Rectus inferior findet sich zwischen  $257$  und  $282^\circ$  Sie ist also  $25^\circ$  breit Betrachtet man die Ansatzstellen in den einzelnen Fällen, so findet man Werte zwischen  $260$  und  $285^\circ$  bei  $16,25\%$ , zwischen  $260$  und  $280^\circ$  bei  $11,25\%$ , zwischen  $255$  und  $280^\circ$  bei  $8,75\%$  und zwischen  $255$  und  $285^\circ$  bei  $8,75\%$  Dies entspricht summarisch im Bereiche des Durchschnittswertes einer Frequenz von  $45\%$  Die vom Durchschnitt abweichenden  $55\%$  sind gegeben durch  $8,75\%$  zwischen  $265$  und  $285^\circ$ ,  $11,25\%$  zwischen  $250$  und  $275^\circ$ ,  $5\%$  zwischen  $265$  und  $280^\circ$ ,  $5\%$  zwischen  $255$  und  $285^\circ$  und  $5\%$  zwischen  $250$  und  $270^\circ$  Dies macht insgesamt  $35\%$ . In geringerer Frequenz kamen Ansätze zwischen  $265-290$ ,  $260-275$ ,  $270-295$ ,  $270-290$ ,  $260-290$  und  $250$  bis  $280^\circ$  vor

d) (Abb 8) Die Ansatzstelle des Rectus externus liegt zwischen  $169$  und  $190^\circ$  in einer Breite von  $21^\circ$  Dieser Muskelansatz ist der regelmäßigste unter allen, da die Ansatzstelle bei  $57\%$  zwi-

schen 170 und 190° lag und die Abweichungen der restlichen Fälle nur geringgradig sind. Bei 26,25% liegt der Muskelansatz zwischen 160—180, bei 16,25% zwischen 170—185°.



In Abb 9 sind alle vorgefundenen Variationen aufgezeichnet. In Abb 10 sind die Durchschnittswerte der Muskelansätze wiedergegeben. Aus diesen Abbildungen können folgende definitiven Feststellungen abgelesen werden:

1 Die Distanz der Muskelansatzstellen von dem Hornhautrand beträgt im Durchschnitt beim Rectus sup 7, beim Rectus int 5,5, beim Rectus inferior 6,4 und beim Rectus externus 6,6 mm.

2 Die Lokalisation und Breite der Ansatzstellen sind: Beim Rectus sup 80—103, beim Rectus int 351—135, beim Rectus inf 257—282 und beim Rectus ext 169—190°.

3 Die obigen Werte sind nur als Mittelwerte zahlreicher Messungen anzusehen, da man nicht nur kleine individuelle Abweichungen findet, sondern in 55% aller Messungen die Reihenfolge der Ansatzdistanz von der der Durchschnittswerte abweichend war.

4 Wenn man lediglich die in Graden ausgedrückte Ansatzbreite betrachtet, so ist der M. rectus externus der regelmäßigste unter den geraden Augenmuskeln.

Nach den vorliegenden Untersuchungen können die Entfernung der Muskelansätze vom Hornhautrand und die Breite der Ansatzstellen nicht als Konstanten angesehen werden, auf Grund von denen Messungen während operativer Eingriffe vorgenommen werden könnten. Die Rücksichtnahme auf die Muskelansätze

kann nur zur groben ungefahren Orientierung dienen Zu diesem Zweck kann sowohl ihre Ansatzdistanz als auch ihre Breite benutzt werden, erstere mit stärkeren, letztere mit weniger starken Einschränkungen Am ehesten kann man sich auf die Mittelwerte für den Rectus externus verlassen

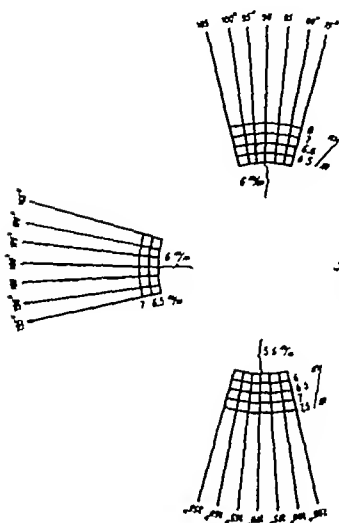


Abb 9

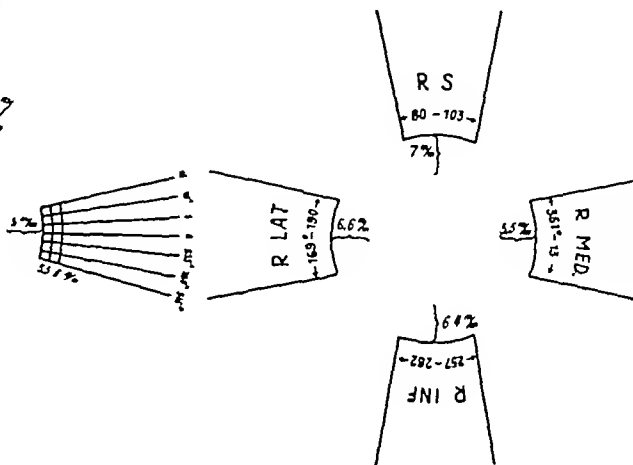


Abb 10

### Zusammenfassung

In 80 Fällen wurde die Entfernung der Ansatzstellen und die Breite des Ansatzes der vier geraden Augenmuskeln gemessen Zwischen den beiden Augen bestehen keinen nennenswerten Differenzen, die gefundenen Werte sind etwas geringer als die bisher publizierten Werte In Anbetracht der großen individuellen Schwankungsbreite sind die Muskelansatzstellen zur Messung bei intrabulbären Eingriffen nicht zu verwenden, sie können lediglich zur groben Orientierung dienen Zu diesem Zweck ist die Entfernung der Ansatzstelle vom Hornhautrand mit mehr, die Ansatzbreite mit geringeren Einschränkungen geeignet

### Summary

In 80 cases the distance and the width of the four straight eye muscle insertions was measured There was practically no difference between the both eyes, and the measurements found were slightly less than those published up to now In considera-

tion of the large individual differences insertions of the muscles cannot be used for intra bulbar operations, only as a means of general orientation

### Résumé

Mesure de l'éloignement et de la largeur des insertions des 4 droits dans 80 cas. Il n'y a pas de différences notables entre les 2 yeux. Les valeurs trouvées sont un peu plus faibles que celles publiées jusqu'à présent. En raison de la grande marge des variations individuelles, on ne peut employer les insertions au repérage des interventions intrabulbaires, elles serviront tout au plus à une grossière orientation. Dans ce sens la distance insertion limbe doit être employée avec plus de réserve que la largeur d'insertion.

### Literatur

Merkel, Fr. und E. Kallius Makroskopische Anatomie des Auges. Graefe Saemisch Handbuch der gesamten Aug. 1. 1910. — Motais Anatomie et Physiologie de l'appareil moteur de l'œil de l'homme. Encyclop. franç. d'Ophtalm. 1. Paris 1903. — Weiß, Leopold Über das Wachstum des menschlichen Auges und über die Veränderung der Muskelinsertionen am wachsenden Auge. Anat. H. 81. 1897. — Gros, Hoor Szemészeti kézikönyve 1. kötet 138. 143. — Schleck, F. und A. Brückner Kurzes Handbuch der Ophthalmologie I. 200 bis 210.

---



(Aus der Universitäts-Augenklinik in Debrecen, Ungarn  
[Vorstand Prof Dr A Kettesz])

## Ein interessanter Fall von *Membrana pupillaris perseverans*.

Von LADISLAUS GÁT, Assistent der Klinik

Nach einer Mitteilung von *Staehtl* aus 1913 sind mit der Spaltlampe bei etwa 30% der Untersuchten mehr oder minder ausgesprochene Reste der Pupillarmembran aufzufinden. Trotzdem erachten wir einen auf unserer Klinik unlängst beobachteten Fall für berichtenswert.

Ein 11jähriges Mädchen wurde auf die Klinik gebracht, weil es seit seiner frühesten Jugend schwach sieht. Die Augen wurden nie behandelt, eine Brille trug das Kind nie.

An beiden äußerlich intakten Augen war der Visus  $20/60 = \frac{1}{3}$ . Bei fokaler Beleuchtung glaubten wir zunächst, einen verdickten, weißlich gezackten Pupillarrand zu sehen. Auf Lichtreiz erfolgte eine prompte Kontraktion und Vertiefung der Zacken, während im Dunklen die Zacken — auseinander gespreizt — breiter wurden. Bei genauerer Beobachtung konnte festgestellt werden, daß dieses weiße Gewebe nicht der Pupillarrand ist, sondern aus mit den Trabekeln der Iris verwachsenen, von mehreren Stellen entspringenden feinen Fäden besteht, die über den Pupillarrand eine zusammenhängende, scharf gerandete, dichtere Membran bilden. Darunter konnte der Pupillarrand der Iris unterschieden werden. Dieser war regelmäßig rund geformt und reagierte gut auf Licht (Abb 1).

Nach Erweiterung der Pupille mit Scopolamin (Abb 2) war es noch augenfälliger, daß diese Membran und der Pupillarrand der Iris voneinander unabhängige Formationen sind. Die Gezacktheit der Membran verschwindet fast gänzlich, sie bildet quasi eine zweite, oberflächlicher liegende, scharf randige Pupille.

Mit Hilfe der Spaltlampe konnten die von der Peripherie der Iris ausgehenden, vor der Regenbogenhaut verlaufenden, im Zentrum verwachsenen Fäden deutlich gesehen werden, sie bildeten eine den Pupillarrand überragende strukturlose Membran. Die darunterliegende regelmäßige Pupille und ihr Spiel auf Licht und Schatten waren ebenfalls deutlich zu verfolgen.

Außerdem waren an der vorderen Linsenkapsel bilateral unregelmäßig zerstreute Pigmentflecke zu sehen, vor allem in den zentralen Partien.

Der Fundus war an beiden Augen intakt, ohne Zeichen einer Entzündung. Refraktion: Geringgradige astigmatische Hypermetropie. *Wassermann*

Reaktion und Pirquet Probe waren negativ. Die Veränderungen beider Augen waren nahezu gleich.

Die Untersuchung im Fokallicht und mit der Spaltlampe klärte den Zustand als eine besondere Form einer bilateralen Membrana pupillaris perseverans. Die Herabsetzung des Visus war keine Folge der perseverierenden Pupillarmembran, sondern viellecht der nur mit Spaltlampe nachweisbaren feinen Pigmentkörnchen an der vorderen Linsenkapsel.

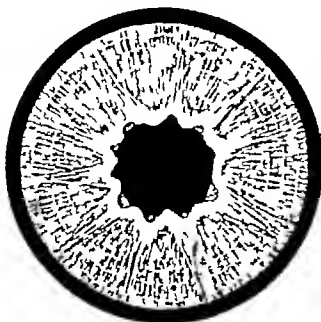


Abb 1



Abb 2

Die perseverierende Pupillarmembran wurde erstmalig von Weber (1865) beschrieben. Vor Einführung der Spaltlampe wurde sie für einen seltenen Zustand gehalten. Nach Mooren wurde sie unter 10 000 Kranken einmal, nach einer späteren Angabe von Franke in etwa 1% Häufigkeit beobachtet. Nach den Untersuchungen von Stachli beträgt die Häufigkeit 30%, was durch die Nachweisbarkeit feinerer Veränderungen mit der Spaltlampe bedingt ist.

Nach Kettesy kann der Grund dieses Zustandes 1 in einer fehlerhaften Struktur, 2 in einer gehemmten Bildung und schließlich 3 in einer gehemmten Resorption liegen. Die fehlerhafte Struktur ist eine beständige Mißbildung, während bei der zweiten und dritten Gruppe eine Resorption, eine Änderung des Zustandes, sogar völliges Verschwinden der Membran für möglich erachtet wird. Die Richtigkeit dieser Annahme wird auch durch die Mitteilung eines einschlägigen Falles belegt. Im allgemeinen wird die Ursache der perseverierenden Pupillarmem-

bran in einer unvollständigen Resorption bzw in intra-uterin abgelaufenen Entzündungen, vor allem auf luischer Grundlage gesucht, wie z B in der neueren Literatur von R Noji

Der Form und Lokalisation nach kann die Veränderung

1 die Vorderfläche der Iris betreffen In ausgesprochenen Fällen ist die Resorption so geringgradig, daß als Rest ein vor der Pupillaröffnung liegendes, mehr oder minder zusammenhängendes, dichtes Gewebstück sein kann, wie z B im Fall von Noji, wo die Öffnungen der Membran den Eindruck einer mehrfachen Pupille erweckten Da dies störend auf das Sehvermögen wirkt, ist diesfalls ein operatives Eingreifen indiziert

2 Die Restfäden können zur Vorderfläche der Linse ziehen und hier einen an Cataracta polaris anterior gemahnenden Zustand bedingen

3 Die Fäden selbst können bereits verschwunden sein, und als deren Reste sind an der vorderen Linsenfläche bloß regelmäßig oder unregelmäßig gruppierte Pigmentflecke zu sehen

4 Die Reste der Pupillarmembran können in Form von feinsten Fäden von der Vorderfläche der Iris zur Hinterfläche der Hornhaut ziehen

Der Genese nach gehört unser Fall in die 3 Gruppe nach Kettesy, der Form nach in die 1 Gruppe der obigen Einteilung Da der Grund des Zustandes in der ungenügenden Resorption vermutet wird, bleibt die Patientin — um etwa eintretende Spontanveränderungen kontrollieren zu können — weiterhin in periodischer Beobachtung

### *Zusammenfassung*

Bericht über eine Membrana pupillaris persistens bei einem 11j Mädchen, wo durch Konfluenz der von den Trabekeln der Iris ausgehenden, infolge mangelhafter Resorption persistierenden mächtigen weißen Stränge innerhalb und vor der Pupille eine Art «zweiter Pupillarrand» entstand Dieser ist bei enger Pupillaröffnung gezackt, bei weiter hingegen scharf begrenzt Er folgt dem Spiel der Pupille

### *Summary*

Report on a membrana pupillaris persistens in a girl of 11 years Owing to lack of absorption persistent large, white cords, formed by the confluence of those coming from the tra-

beculae of the iris, form inside and in front of the pupil a sort of "second pupillary margin" This is jagged in the case of small pupillary openings and smoothly outlined in wider openings It follows the movement of the pupils

### *Résumé*

Description d'une membrane pupillaire persistante chez une fillette de 11 ans, ou, par suite du manque de résorption, la confluence des trabécules partant de l'iris a laissé de puissants rubans blancs à l'intérieur et devant la pupille, formant une espèce de deuxième rebord pupillaire en avant de la pupille Il est dentelé lorsque la pupille est rétrécie mais nettement limité lors de sa dilatation Il suit le jeu de la pupille.

---

# Gesellschaftsberichte Society Transactions — Sociétés.

---

## Groupe ophtalmologique du Léman.

*Seances des 6 et 7 avril 1946 à Geneve*

1<sup>o</sup> Mlle Bischler (Genève) Altérations oculaires professionnelles

a) Altérations de la cornée par l'essence de moutarde

Description des lésions cornéennes chez deux ouvriers qui travaillent à broyer des grains de moutarde

Les lésions consistent en petits points blancs situés dans la région cornéenne de la fente palpébrale, donnant l'illusion de gouttelettes très ténues. En plus, il y a de la photophobie, des douleurs, la vision est abaissée.

Les lésions disparaissent avec l'institution d'une ventilation suffisante à l'atelier. La vision redevient normale.

Les lésions sont dues à deux glucosides à propriétés vésicantes qui sont la sinigrine et la myrosine.

b) Pigmentation du limbe et de la cornée dans la maladie du brai

Présentation d'un ouvrier qui manipule du brai, dont l'oeil est frappé par son aspect bronzé. Cette pigmentation plus particulièrement localisée dans la région périorbitaire est due à la présence à l'intérieur des pores de poussière de brai.

La conjonctive présente également des formations semblables et des naevi qui relèvent de la même origine. La cornée est le siège d'un anneau brunâtre perilimbique formé de petites granulations pigmentées dans les couches sous-épithéliales.

La maladie du brai, bien connue sous le nom de galle du goudron au siècle dernier, consiste principalement en lésions cutanées sous forme d'acné, d'hyperkératose pouvant donner des lésions néoplasiques. Au point de vue oculaire, on a décrit des infiltrations, des ulcérations de la cornée, des conjonctivites chroniques ou aiguës, parfois uniquement des pigmentations comme dans le cas présenté.

2<sup>o</sup> L. Pauftique (Lyon) Amélioration de la prothèse après énucléation par inclusion de tête de fémur de nouveau-né dans la capsule de Tenon.

Le but est de créer un moignon mobile dans les cas d'énucléation. Les têtes de fémur sont prélevées sur les morts-nés, puis placées 8 jours dans le formol à 20 % et passées ensuite pendant 48 heures dans l'eau courante pour éliminer le formol. Un passage de 8 jours dans l'alcool à 40°, 60°, 90°, les rend prêtes à l'emploi. Conservation à la glacière dans du serum stérile.

La mise en place est simple : amarrage de la tête en suturant les tendons musculaires au devant et en haut la tête de fémur au corps musculaire grâce aux fils passés préalablement au travers du greffon. Il faut une hémostasie soignée et un bon capitonnage musculo-tendineux au devant de la tête.

Les suites opératoires sont normales et au bout d'un mois le résultat définitif est obtenu. La moiteur de la prothèse est un peu moindre que celle obtenue avec le procédé de Poulard

3° M P Bonnet (Lyon) Le cercle vert de la cornée, la semble-cataracte en fleur de tournesol dans la pseudo-sclérose

Description et iconographie du cinquième cas observé par l'auteur chez un malade facile à dessiner ne présentant pas le tremblement habituel propre à la pseudo-sclérose

Le pigment de l'anneau corneen est du cuivre cette découverte relativement récente de *Fleischer* et *Gerlach* est confirmée par l'auteur grâce à la méthode histospectrographique de *Pollard*

Quant à la semble-cataracte d'observation plus rare elle est formée d'un pigment de même nature que celui de l'anneau et s'étale en floc pour sière dans la couche sous capsulaire du cristallin pour former en plan grâce à la dentelure des bords, l'image d'une fleur de tournesol

4° P Bonnet (Lyon) Le fond de l'œil de la néphrose lipidique

Description clinique de la néphrose lipidique suivie des constatations ophtalmoscopiques découvertes par l'auteur dans 3 cas.

Le fond d'œil apparaît d'abord normal mais un examen attentif révèle de petites laches blanches en forme de gouttelettes localisées à la région équatoriale et noyées dans un anneau légèrement grisâtre La réline est normale à la périphérie

5° L Paufigue (Lyon) Les injections retrobulbaires d'alcool, indications et résultats

Après divers essais l'auteur en est venu à injecter au lieu d'élection une dilution à  $\frac{1}{2}$  d'alcool avec  $\frac{1}{3}$  de scurocaine

L'auteur insiste sur l'effet extraordinairement actif de l'injection d'alcool sur la douleur dont l'action est expliquée par l'interruption des nerfs sensitifs ciliaires et des éléments sensitifs du système neuro végétal. Le seul inconvénient consiste en des paralysies musculaires dont la durée n'excede jamais 1 ou 2 mois. Les indications sont le glaucome aigu les iritis et spécialement l'iritis hyperlensive les kératites interstitielles La seule contreindication est la kératite avec hyposensibilité cornéenne

6° J Babel et R Campos (Genève) Démonstrations anatomo-pathologiques concernant les nerfs de la cornée.

1° Dans une ancienne tumeur cornéenne probablement consécutive à une kératite traumatique, l'imprégnation des nerfs sur des coupes parallèles à la surface par une méthode dérivée de la technique de *Bielschowsky* Gros a mis en évidence une formation curieuse située sous l'épithélium et consistant en un peloton de nerfs développés à partir d'une fibre nerveuse isolée il s'agit d'un enchevêtrement inextricable de filets de calibre très variable avec des renflements soudains et irréguliers et en plusieurs endroits des terminaisons en forme de bouton Dans le reste de la cornée on note une tendance à la formation de tire bouchons mais nulle part de peloton semblable L'aspect de cette formation que rien cliniquement ne pouvait faire présager

rappelle un petit *névrome* d'amputation. De telles images ne paraissent pas avoir été décrites jusqu'à maintenant.

2° *Dystrophie nodulaire héréditaire*, type dominant. Homme de 32 ans atteint depuis 15 ans environ de cette forme progressive de dégénérescence. La sensibilité cornéenne est abolie. Dans une rondelle de cornée prélevée pour une greffe, on trouve dans les coupes perpendiculaires à la surface les lésions caractéristiques (hyalinose des couches superficielles du stroma cornéen, disparition de la *Bowman*, graves altérations épithéliales, début de dépôt de substances granuleuses basophiles). Sur les coupes parallèles à la surface faites dans l'une des moitiés de la rondelle, à aucun niveau il n'est possible de mettre en évidence de nerfs constitués ou de fibres nerveuses isolées. Ce fait, non encore signalé, devait être confirmé évidemment par d'autres examens, notamment dans les autres formes de dystrophie. Il est susceptible d'éclairer d'un jour nouveau la pathogénie de ces dystrophies, qui paraissent être liées à des altérations nerveuses importantes, sans que l'on puisse dire si ces dernières sont secondaires ou primitives.

3° *Greffe de cornée*. Il s'agit d'une greffe pratiquée en 1939 sur un ancien ulcère serpigneux fortement vascularisé. En 1946, le malade étant décédé d'une tuberculose, sa cornée a pu être examinée. Le greffon est resté parfaitement clair pendant 6 ans. Les vaisseaux, abondants sur le receveur, n'ont pénétré dans la greffe qu'en un seul point sur une distance de  $\frac{1}{2}$  mm. L'examen histologique confirme que le greffon a conservé sa structure régulière. La *Bowman*, absente sur le porte-greffon, y est entièrement conservée. Sur les coupes parallèles à la surface, on voit que la vascularisation abondante du porte-greffon n'envahit pas le greffon, mais que souvent les vaisseaux cheminent dans la cicatrice de jonction sans la traverser, certaines anses vasculaires rebroussement chemin. Il en est de même des nerfs qui sont en partie néoformés et ne présentent pas la disposition radiaire normale. En un seul point un petit capillaire pénètre dans la greffe, c'est dans son voisinage également que l'on voit un filet nerveux très grêle traverser la cicatrice. De plus, sous l'épithélium, le plexus superficiel paraît s'être reconstitué au moins partiellement, on peut suivre sa formation à partir du tissu de l'hôte.

Cet examen confirme donc bien des examens antérieurs, à savoir que le tissu cornéen greffé conserve sa structure propre, et que ce sont les vaisseaux qui souvent l'envahissent, qui remanient sa constitution et en particulier entraînent à leur suite une innervation abondante. Il ne semble donc pas que les nerfs soient indispensables au maintien de la transparence d'un greffon, sauf peut-être le plexus sous-épithélial.

#### 7° F. Verrey (Zurich). Irido-cyclite à staphylocoques dorés

Madame E. suivit comme enfant plusieurs traitements pour herpès cornéen et iritis de l'œil gauche. Puis, après 10 ans sans inflammation, elle nous revint, à l'âge de 31 ans, le 14 janvier 1946, avec une uvéite suraiguë de l'œil gauche, précipités gris jaunâtre en masse, forte exsudation dans l'H.A. prélevée par ponction. La culture de ce liquide, prélevé dans des conditions d'asepsie rigoureuse, donna du staphylocoque doré.

Avant de connaître le résultat de la culture nous avons appliqué le traitement habituel dans ces cas. Six jours plus tard, une seconde P.C. mit en évidence dans l'H.A. des diplocoques agglutinés (les staphylocoques prennent souvent l'aspect de diplocoques dans les tissus oculaires) dans un amas de fibrilles et de cellules inflammatoires.

Une troisième ponction 5 jours plus tard nous permit de voir de grandes cellules microphages qui avalent phagocyte des coques. La culture fut également négative.

Nous avons pu observer dans l'espace de 10 jours 3 stades différents de l'infection de l'H.A.

- a) des bactéries libres avec culture d'H.A. positive
- b) des bactéries agglutinées avec culture négative
- c) des bactéries phagocytées avec culture négative

La réaction cutanée et générale à l'auto-vaccin, préparé avec les staphylocoques de la première culture a été très fortement positive et nous avons entrepris un traitement de désensibilisation progressive par injections d'auto-vaccin. Le malade s'est parfaitement guéri 3 mois plus tard le dernier précipité avait disparu. Il ne restait plus qu'une synéchie postérieure déjà ancienne.

L'examen général très complet ne révéla rien de pathologique à part une sédimentation de 16 mm de vitesse horaire moyenne (Westergren).

Nous pouvons donc dire que dans ce cas l'examen de l'H.A. nous a permis

- a) de découvrir l'infection à staphylocoques
- b) d'observer les différents stades de la réaction humorale et tissulaire à cette souche de staphylocoques
- c) la désensibilisation spécifique de l'organisme à partir d'un auto-vaccin obtenu par culture d'H.A.

Sans la connaissance du liquide intra-oculaire le diagnostic aurait été une uvéite algue d'origine indéterminée.

#### 8° M Doret (Genève) Uvéite après leptospirose bénigne (*Leptospira Australis*)

Présentation d'un malade du prof. Roch (Service de Médecine) atteint en août 1945 d'une leptospirose dont les symptômes hépato-renaux et les complications myocardiques furent d'une certaine gravité. La réaction d'agglutination du sérum sanguin (Dr Gsell, St Gall) fut positive au taux de 1/16 000 pour le *Leptospira Australis*.

A la fin du 4<sup>e</sup> mois d'une longue convalescence le malade présentait une uvéite bilatérale du type exsudatif de caractère torpide, qui évolua par poussées successives. Une ponction de la chambre antérieure 6 mois après le début de l'affection révéla une agglutination positive dans l'humour aqueux au taux de 1/20 pour le *Leptospira Australis*. L'uvéite guérit sans séquelles.

Les complications oculaires des leptospiroses sont connues depuis longtemps et leur fréquence semble directement proportionnelle à la gravité du type clinique de l'affection générale. On a décrit des iritis, des iridocyclites, des névrites optiques et des hémorragies de la rétine.



9° *A Franceschetti et J Babel* (Genève) Altérations choriorétiniennes dans la maladie de *Besnier-Bœck*.

Les lésions du fond de l'œil dans la maladie de *Besnier-Bœck* sont d'observation relativement rare, au contraire de celles de l'uvéa antérieure, et posent un problème intéressant de diagnostic ophtalmoscopique. Le cas présent, observé depuis 5 ans, montre, une fois de plus, que la lymphogranulomatose bénigne a fréquemment, en ce qui concerne la vision, une évolution très grave.

Il s'agit d'une femme actuellement âgée de 73 ans, qui, pendant des années, a souffert de purpura thrombopénique. Les premières manifestations oculaires en 1940, sont des hémorragies récidivantes du vitré qui se résorbent très mal. Au bout d'un mois, on constate l'apparition de fins précipités blancs, arrondis, sur la face postérieure de la cornée des deux côtés. En même temps, les opacités du vitré changent d'aspect : les globules rouges disparaissent et font place à de nouveaux corpuscules blancs, globuleux, acrocliques sur la trame. Le fond d'œil à ce moment n'est pas visible.

En même temps, sont apparues sur le dos des mains et sur le menton des lésions arrondies, papulo-vésiculeuses, indolores, dont la biopsie montre qu'il s'agit de lympho-granulomatose bénigne.

Aux divers examens : rate agrandie, fibrose modérée des deux poumons, Mantoux négatif, sang : lymphopénie à 3 600 avec 10 % d'éosinophiles, sédimentation à 25 mm (VHM).

L'iridocyclite se complique d'hypertension qui nécessite une iridectomie antiglaucomateuse à gauche en décembre 1941 (examen histologique de l'iris : transformation fibreuse avec sclérose vasculaire sans nodule caractéristique).

La vision continue à baisser régulièrement, en partie à cause d'une cataracte compliquée. Une extraction du cristallin gauche est pratiquée en juin 1943. Elle est bien tolérée. C'est à ce moment que, pour la première fois, on peut examiner le fond de l'œil gauche : la papille est grisâtre, excavée, les vaisseaux très étroits. Dans la moitié nasale de la rétine, en haut et en bas, nombreux foyers rétinien et choriorétiniens blancs, parfois un peu floconneux, donnant fréquemment l'aspect de taches de bougies. Ils sont souvent en relation étroite avec les vaisseaux. L'acuité visuelle est de 1/10. Ces foyers évoluent lentement, certains disparaissent pendant qu'il en apparaît d'autres ; en 1944, l'état de l'œil gauche est stationnaire, on obtient des améliorations passagères de la vision par les vasodilatateurs.

À l'œil droit, une extraction de la cataracte a été suivie d'une hypotension progressive qui nécessita une encléation faite en juillet 1945.

L'examen histologique de cet œil confirme le diagnostic de *Besnier-Bœck* posé par l'examen clinique et la biopsie cutanée.

À côté des lésions banales d'inflammation chronique, notamment dans l'uvéa antérieure, on constate l'existence d'une série de nodules caractéristiques constitués d'un centre de cellules épithélioïdes entourées d'une ceinture de lymphocytes, tantôt très mince, tantôt importante. Les cellules géantes sont en petit nombre. Pas de caséification, pas de BK. Ces foyers se retrouvent dans la sclérotique, dans la choroïde, dans la rétine, dans le nerf optique, au niveau de la papille et plus profondément. Certains sont à cheval sur la

rétine et la chorolde Dans la rétine, infiltration périvasculaire de lymphocytes

Il s'agit donc dans ce cas d'une maladie de *Besnier Böeck*, localisée avant tout dans l'axe postérieure et donc la rétine contrairement à ce que l'on observe habituellement l'affection a évolué sous forme d'hémorragies récidivantes de chorioréinite et de périvasculite rétinienne

Des cas semblables ont été rapportés en petit nombre par *Mylius* et *Schurmann Wolsh*, *Landau*, *Loewengreen*, *Dressler* et *Wagner* Une image du fond de l'œil tout à fait comparable à celle de notre cas a été publiée par *Levit*

Quant à la localisation au nerf optique qui paraît relativement fréquente dans les formes nerveuses, on voit qu'elle peut exister également dans une forme localisée presque uniquement à l'œil

10° *P Bonnet* (Lyon) Les métastases choroidiennes du cancer du sein.

L'observation de 10 cas permet de retenir les formes cliniques suivantes

a) Trouble de la vision centrale avec décollement de la rétine consécutif

b) Décollement de rétine

c) Choroidite avec exsudation œdème sous rétinien Toutefois ces lésions sont le plus souvent localisées et facilitent ainsi le diagnostic.

D'une façon générale comme les métastases bilatérales forment environ le 50 % des cas, il faut avant d'opérer examiner attentivement l'œil sain. Dans les cas où l'étiologie est douteuse cet examen donnera souvent la solution du problème.

11° *P Bonnet* et *Hugonniér* (Lyon) De la latence des tumeurs mélaniques primitives

Il s'agit ici d'un cas de tumeur mélanique métastatique qui apparaît plus d'un an avant que la tumeur mélanique primitive du corps ciliaire restée muette jusque là se manifeste par un léger trouble visuel et évolue dès ce moment très rapidement

Les auteurs constatent qu'il s'agit d'un fait commun en pathologie générale et citent plusieurs exemples de tumeurs malignes ne se manifestant que par les signes cliniques de leurs métastases fracture pathologique et cancer de la prostate paralysie et cancer du sein tumeur de la peau et sarcome mélanique ignoré de la panplèvre etc.

12° *G Maeder* (Genève) Pigmentation groupée de la rétine

L'auteur présente une fillette atteinte de cette rare affection Tableau habituel classique sans altération de la vision ni du champ visuel D'après les auteurs il s'agit d'une irrégularité dans la distribution du pigment de l'épithélium pigmentaire Au point de vue du diagnostic différentiel, l'affection ne doit pas être confondue avec la pigmentation secondaire qui peut apparaître au cours du syndrome de *Fuhr* ou de la maladie de *Kimmelstiel Wilson*.

L'affection n'est pas héréditaire

13° *L. Paulque* et *Bonomour* (Lyon) Traitement de l'oblitération de l'artère centrale de la rétine par un nouveau vaso dilateur

Il s'agit du 2249  $\Gamma$  parasympatico mimétique dérivé du groupe des amino-acétyls de polyols. Son avantage sur l'acétylcholine réside dans sa plus grande stabilité puisqu'il n'est pas hydrolysé. Par voie buccale, il est 5 fois plus actif. Au point de vue vasculaire rétinien, son action se fait sentir 2 heures après l'administration et se manifeste surtout sur les spasmes.

Description d'une maladie atteinte d'embolie au niveau d'une branche maculaire de l'artère centrale et chez laquelle l'administration du médicament après avoir provoqué l'apparition d'une hémorragie rétinienne ramène l'acuité visuelle de  $\frac{1}{20}$  à  $\frac{1}{10}$  au bout d'un mois (une ampoule sous cutanée le 1<sup>er</sup> jour à 0,05 gr, puis tous les jours 3 comprimés, un à chaque repas).

14<sup>o</sup> A *Franceschetti* (Genève) Malformations oculaires et ovalo cythémique constitutionnelle

Nous avons eu l'occasion d'observer un garçon de 4 ans atteint d'ovalocytose, qui après la naissance a également présenté des symptômes de diarrhée hémorragique. Ce cas est intéressant car il s'y ajoute des anomalies oculaires qui doivent être considérées comme congénitales.

Le grand-père maternel aurait présenté une tendance aux saignements à la moindre coupure. Le père est bien portant. La mère a fait une crise prolongée de purpura généralisé à l'âge de 26 ans, léger rechute au courant d'une première grossesse. A la suite de l'accouchement du deuxième enfant, qui est notre malade, elle fait une forte hémorragie et un purpura important. L'enfant devint rapidement ictérique et présenta des pétéchies cutanées discrètes.

Dès la naissance on remarqua un nystagmus et une hétérochromie. A l'âge de 3 mois, l'enfant, qui ne semble pas voir, est examiné par un oculiste, le fond de l'œil droit étant invisible, on pensa à des séquelles d'hémorragies puis il fut hospitalisé à la Clinique infantile de Zurich où le prof. *Fanconi* a fait les constatations suivantes: léger ictère des sclérotiques, formule sanguine normale, sauf une anisocytose discrète, ponction sternale: rien de particulier. Pas de troubles de la coagulation. Ce n'est que 6 mois plus tard, lors d'un contrôle, que l'on découvre chez lui une ovalocytose prononcée avec hépato-splénomégalie discrète.

Actuellement, il présente un strabisme convergent et sursumergent de l'œil droit, du nystagmus spontané. L'iris droit est bleu, le gauche bleu verdâtre. L'examen du fond est très difficile. A droite, la papille est invisible, on constate une grande travée blanchâtre qui de la rétine se prolonge vers le cristallin et qui pourrait être en rapport avec une artère hyaloïde persistante. A gauche, pas d'altérations semblables. Des deux côtés, fond de l'œil très clair, semi-albinotique.

Réfraction à gauche  $+1,0 = \text{cyl } +0,5 \text{ } 90^\circ$ . L'enfant reconnaît les objets et se conduit sans difficulté.

Examens sanguins: 3 970 000 glob. rouges. Hémoglobine à 78 % et index colorimétrique de 1.

Ovalocytose avec forte anisocytose et poikilocytose. Diamètre moyen des érythrocytes, mesuré d'après *Price Jones*, diminué (6,90  $\mu$  contre 72-74 chez le normal).

Crâne crête sagittale palpable Impressions digitales dans la partie postérieure

Couleur des cheveux blond paille

Chez la mère, état sanguin sans anomalie apparente La mère et l'enfant sont Rhésus positif

*Lovalo-cytémie* a été décrite par le physiologue américain *Diessbach* en 1904 Il s'agit d'une anomalie des érythrocytes qui ont une forme ovale, elliptique dont le grand diamètre est en moyenne supérieur au diamètre d'un érythrocyte normal (8 à 85  $\mu$  contre 7-7,5  $\mu$  chez le normal voir courbe de *Price-Jones*) Par contre le diamètre moyen  $\frac{(a-b)}{2}$  est dimi-

nué, ce qui justifie qu'on range cette affection dans les *anémies hémolytiques*

L'intérêt de ce cas ne réside pas seulement dans la rareté de l'affection sanguine et de sa combinaison non décrite avec une affection oculaire mais avant tout dans le fait que ces anomalies oculaires du type congénital parlent dans notre cas en faveur d'une origine constitutionnelle de l'ovalocytose qui doit être considérée comme une malformation des globules rouges Seul *Farrington* a décrit un cas d'ovalocytose présentant également une diathèse hémorragique qui dans notre cas a un caractère familial.

15° *E B Streiff* et *P Zivahlen* (Lausanne) Troubles oculomoteurs congénitaux.

a) Présentation de deux fillettes montrant une paralysie congénitale de l'abduction sans diplopie comme il est habituel de le voir dans ces cas

La pathogénie de cette affection s'explique par une aplasie du noyau de la 6<sup>e</sup> paire exceptionnellement par une transformation fibreuse du muscle droit externe.

b) Présentation d'une femme de 40 ans qui montre un syndrome de *Stillling-Duane*, caractérisé par la limitation ou l'abolition de l'abduction une rétraction du globe oculaire et un rétrécissement de la fente palpébrale dans l'abduction Il existe des cas familiaux et héréditaires.

L'étiologie doit résider vraisemblablement dans une malformation congénitale des muscles oculaires et des tissus annexes

16° *P Donis* (Bruxelles) Déficience congénitale de l'abduction avec rétraction du globe (syndrome de *Williams-Stillling-Turk-Dunue*)

Garçon présentant un strabisme convergent congénital de l'œil droit La fente palpébrale droite est plus étroite que la gauche, légère énoptalmie à droite Absence de tout mouvement d'abduction à l'œil droit l'adduction a une amplitude normale et s'accompagne d'un léger rétrécissement de la fente palpébrale et d'une rétraction du globe

En plus torticollis oculaire que l'examen à la croix de *Maddox* permet d'attribuer à une paralysie du grand oblique de l'œil gauche

Pas d'autres anomalies corporelles.

Dans la famille qui comprend 7 enfants, pas d'autres cas d'anomalies de la motilité oculaire

## Buchbesprechungen — Books Review — Livres Nouveaux

1946 Year Book of Eye, Ear, Nose and Throat, August, 1945—July, 1946 The Year Book Publishers Chicago 543 Seiten mit 103 Abbildungen

Den praktischen Bedürfnissen angepaßt, wird in diesem Teil einer größten Sammlung medizinischer Bücher, die die einzelnen Spezialdisziplinen betreffen, eine Übersicht über das wissenschaftliche Jahresergebnis gebracht. Da in Amerika sehr häufig die Ophthalmologie und Oto-Rhino-Laryngologie von demselben Arzt vertreten werden, sind in dem vorliegenden Bande diese bei den Disziplinen zusammengefaßt. An dieser Stelle interessiert vor allem der Bericht über die wichtigsten Neuersehungen in der Augenheilkunde. Das Buch ist in dieser Hinsicht ein vortrefflicher Führer und gibt in knapper, aber doch leicht lesbarer Form das Wesentliche aus den wissenschaftlich bedeutsamen Arbeiten des Jahres wieder. Nicht nur der Praktiker, sondern auch der wissenschaftlich tätige Ophthalmologe wird gern nach diesem Buch greifen und viel Belehrung aus ihm schöpfen können. Auch daß die Grenzgebiete der Augenheilkunde im gleichen Bande behandelt sind, wird dem nicht extremen Spezialisten die Möglichkeit zur Erweiterung seines Gesichtskreises geben.

A Brückner

E Boller, D Brinkmann und E J Walter Einführung in die Farbenlehre Verlag A Francke AG, Bern 1947 134 Seiten Preis Fr 9.50

Die Kenntnis von den Farben ist nicht nur unter den Laien, sondern auch unter den Augenärzten relativ gering. Das vorliegende Buch bildet eine erfreuliche Bereicherung der Literatur auf diesem Gebiet. Es ist wohl geeignet, eine Anregung zu bieten, sich mit den verwickelten, mannigfachen Problemen zu beschäftigen.

Eine kurze Darstellung, die sich mit der physikalischen Seite der Farbenlehre befaßt, wobei auch die Strahlungsgesetze und die Quantentheorie gestreift werden, stammt von Boller. Sie orientiert über die wesentlichsten Fragen. Die Physiologie der Farbe von Walter beleuchtet klar die notwendige Trennung des physiologischen vom physikalischen Vorgang. Ein knapper Abriss über die Geschichte der Farbenlehre von Brinkmann und Walter stellt unter anderem die Auffassungen von Newton und Goethe einander gegenüber sowie die Dreikomponentenlehre von Young-Helmholtz und die Gegenfarbtheorie von Hering. Von besonderem Interesse, da er auch die modernen Probleme behandelt, ist der Abschnitt über die Psychologie der Farbe von Brinkmann. Er bespricht die Farbensymbolik, das Problem Figur und Grund, Erscheinungsweise und Ästhetik der Farben neben anderen kurz gestreiften Phänomenen. Der wissenschaftliche Charakter der Darstellung ist überall angestrebt, wenn auch nicht immer aus den primären Quellen geschöpft wird.

A Brückner

## La microponction des cataractes hypermures, insaisissables à la pince

(Schémas, photographies in vitro et nouvelles statistiques) \*

Par JEAN SÉDAN et SIMONE SÉDAN-BAUBY (Marseille)

Nous avons exposé pour la première fois le principe de notre technique de l'extraction totale à la pince des cataractes hypermures dites insaisissable grâce à la manœuvre baptisée par nous « microponction », dans une communication faite à Toulouse le 2 décembre 1945 à la Société d'Ophthalmologie du Midi de la France, puis de façon plus détaillée dans les Annales d'Ophthalmologie de janvier 1946. Nous avons enfin inspiré à notre élève *Charles-Henry Reinhard*, d'Ilaguenau, une thèse (Marseille février 1947) dans laquelle ont paru nos premières statistiques et les premières photographies in vitro qui sont reproduites ici.

Il nous a paru intéressant de faire avec un recul de plus de 2 ans, le bilan des premiers résultats de notre méthode, à la fois pour la situer le plus exactement possible parmi les modalités et les temps opératoires de l'extraction totale de la cataracte, doctrine à laquelle nous sommes d'autant plus attachés que c'est uniquement pour en généraliser au maximum les indications et les possibilités que nous avons recours à notre artifice — et à la fois aussi pour suggérer aux opérateurs les plus divers comme formation et comme discipline de tenter de l'appliquer lorsque l'indication s'en présente, permettant ainsi d'en préciser de plus en plus exactement les possibilités, d'en compléter la technique et de constituer une documentation statistique assez importante pour être riche en enseignements précis.

\* \* \*

\* Les auteurs tiennent à souligner que le fait que un travail sur le même sujet ait été présenté par eux en mai 1947 au Congrès Français d'Ophthalmologie n'est nullement un manque de différence pour les lecteurs d'« Ophthalmologica ».

Le présent travail avait été remis au journal en 1946 et n'a pu paraître jusqu'ici pour motif matériel.

La communication de Paris en fait du reste expressément état, ainsi que des statistiques inédites publiées ci-dessous. Il en précise la référence.

Nous l'avons dit et redit, *nos recherches n'intéressent absolument que les opérateurs systématiques à la pince* et n'ont pour but, ni de rouvrir la vieille controverse de la pince et de la ventouse, ni encore moins de condamner cette dernière ce qui serait puéril, car elle donne entre les mains de nombreux opérateurs des résultats aussi excellents qu'incontestables. Mais beaucoup de chirurgiens préfèrent la saisie régulière à la pince qui correspond mieux à leurs aptitudes et leur paraît permettre de nuancer plus finement peut-être leur manœuvre de saisie et d'extraction grâce à une sensation digitale plus aigüe de l'instrument et, en quelque sorte, grâce à un « doigté » plus susceptible.

Quoi qu'il en soit de ce point *entièrement hors du sujet actuel*, c'est à ces opérateurs à la pince et à eux seuls que nous nous adressons ici.

C'est à eux que nous disons dans l'immense majorité des cas la pince d'*Arruga* saisit solidement la cataracte par sa capsule, la désinsère et l'extrait avec une aisance suprême. Dans certains cas cependant, la pince ne « prend pas », ne « mord pas » sur la capsule qui est alors généralement très tendue, à la manière d'une peau de tambour, la cataracte ayant dans ces cas, comme nous le disons volontiers, la résistance superficielle d'un ballon de football. Ces cataractes passent généralement pour être insaisissables à la pince, ce sont les intumescents, les laiteuses, les morgagniennes, les supra-mûres, celles à paillettes nacrées, etc.

*Jean Nordmann*, de Strasbourg, a fait fort justement observer à ce sujet qu'il convenait de distinguer parmi ces « insaisissables » les intumescents classiques et les hypermûres laiteuses. Si les dernières donnent à la piqure issue très facile et immédiate à une perle lactée, les premières, au contraire, « donnent » peu de chose ou rien par l'orifice de perforation et bénéficient bien moins que les premières de la microponction.

*Paufique* a présenté en 1939 à leur sujet à la Société d'Ophthalmologie de Lyon son renouveau du vieux « *Smith* » qui, catatrophique lorsqu'il est utilisé systématiquement, est excellent lorsqu'on le réserve au cas où la zonule est très fragile comme cela existe précisément pour les morgagniennes et les insaisissables énumérées plus haut.

Nous avons été dès sa communication même et sommes demeurés les adeptes fidèles du *Smith-Paufique* avec cette nuance que nous ne le faisons pas, comme lui, précéder d'une iridec-

tomie complète systématique et que nous le réalisons généralement en nous contentant d'une fine iridectomie périphérique avec bonaccoiffement irien — par l'aide — du pôle supérieur de la lentille avec la spatule de *Daniel*

Jusqu'à ce stade notre technique est donc absolument et strictement banale et classique tentative initiale de prise à la pince dans tous les cas puis si échec, tentative de *Smith*

Notre microponction n'intervient que lorsque le *Smith* a échoué et dans les cas où, après avoir tenté une suprême prise à la pince (parfois efficace du reste après les manœuvres répétées de *Smith*) *Paufique* lui-même se résigne à la dissection et à l'expulsion des masses et du noyau avec lavage terminal à la seringue

\* \* \*

Si nous nous sommes ainsi bien expliqués, nous avons bien montré que, par son essence même notre microponction est une manœuvre terminale et en aucun cas une manœuvre initiale.

Nous n'y avons recours que lorsque tout espoir de terminer en totale est abandonné et qu'il ne reste plus rien à tenter pour essayer d'y parvenir à la pince

C'est alors, et alors seulement, que notre microponction trouve toutes ses indications et intervient nous allons le voir, très efficacement dans de nombreux cas

C'est ainsi pour nous le suprême argument l'« ultima ratio »

\* \* \*

### *Historique*

C'est par hasard que nous avons conçu notre manœuvre en réalisant la petite iridectomie périphérique à la pince à deux dents extrêmement fines de *Thurion*, l'un de nous perfora involontairement à travers l'iris la capsule sous-jacente d'une cataracte latente tombée, tendue et brillante qui annonçait du reste comme absolument imposable

Il s'écoula une petite perle de liquide blanchâtre à travers le fin colobome périphérique et notre première impression fut que l'extraction totale était bien compromise puisque la capsule était ouverte

La réalité fut tout autre et la capsule désormais détendue se laissa admirablement pincer à 6 heures et l'extraction fut totale et parfaite



Le phénomène se reproduisit une seconde fois et nous fit réfléchir

Nous pratiquâmes ainsi une troisième fois la ponction, cette fois systématique, pour détendre la capsule implissable et ce, avec une aiguille extrêmement fine de couturière (N° 9) effectuée dans le petit colobome périphérique. Nous pouvons actuellement faire état de 58 microponctions dont 29 personnelles et 29 dues à d'autres opérateurs et dont 31 ont été publiées en détail dans la thèse de *Charles-Henry Reinhard*

Nous avons informé de nombreux ophtalmologistes étrangers et français de nos efforts et de nos premiers résultats

En dehors de la collaboration locale et régionale de nos amis *Georges Farnarier*, *Pierre Guillot*, *Albert Ourquand* entre autres, nous avons eu l'honneur de trouver crédit auprès de Maîtres éminents comme le Professeur *H J M Wewe* d'Utrecht, qui a pratiqué plusieurs fois notre micro-ponction avec d'excellents résultats, dit-il, et a bien voulu même nous en remercier — comme le Professeur *Streiff*, de Lausanne (4 observations), qui estime qu'il y a là une amélioration importante de la technique de l'extraction capsulaire — comme nos amis *Leon Hambresin*, de Bruxelles et *Henrique Moutinho*, de Lisbonne, qui suivent la méthode depuis plusieurs mois à leur plus grande satisfaction. En France elle a été expérimentée par Madame *Schiff-Wertheimer* (3 observations, 2 succès), *Renard*, *Dubois-Poulsen*, *Pierre-V Moraz* (2 observations, 2 succès), *Lelievre* et *Brécat*, *Pierre Halbron* — et aussi *Girard* de Draguignan, et *Peronnet* de Grenoble, qui ont bien voulu nous dire devoir à la microponction plusieurs extractions totales irréalisables jusqu'à elle

Par ailleurs, *Roger Nataf*, de Tunis (4 observations), et *Mohamed Aouchiche*, d'Alger, l'appliquent comme un perfectionnement à leur sens indiscutable et dont ils étendent de plus en plus les indications

Malheureusement beaucoup d'expérimentateurs usent d'aiguilles beaucoup trop grosses, voire de la pointe d'un couteau de *Graefe* ou d'un kystitome. Nous ne soulignerons jamais assez l'importance extrême de ce fait

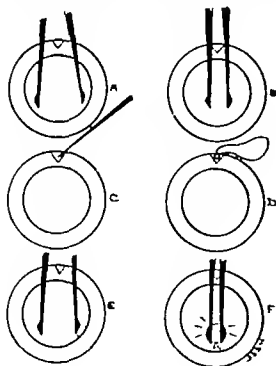
Notre microponction doit être effectuée avec la plus fine aiguille possible, le 8 de couturière étant la limite supérieure, mais le 9 et le 10 étant encore préférables. Ce sont de vraies « micro-pointes ». Il faut absolument éviter même la ponction moyenne et

et fortiori la « macroponction » dont ont usé trop souvent nos detracteurs

Une seconde remarque importante est que même lors qu'après notre ponction la capsule a « accepté » la pince, résisté à la disinsertion inférieure et permis une extraction totale pendant les deux tiers ou les trois quarts du trajet de sortie pour finir en rupture dans les lèvres de la plaie, voire au delà, le résultat n'en est pas pour cela négligeable, la reprise ultime de la capsule dans ces cas étant alors des plus aisées. Si notre manœuvre a permis l'extraction totale bien que séparée, d'un cristallin « deshabilité » selon l'expression que nous aimons employer et aussi d'une capsule rompue mais entière il y a là un résultat d'une autre classe que le pénible retour à l'extra capsulaire la capsule demeurant en place. Il y a moins de distance à notre sens entre cette demi victoire et le succès intégral qu'il n'en existe entre elle et la vieille extraction extra capsulaire

\* \* \*

Est il possible d'ajouter enfin sans faire sourire que l'on ne naît pas, mais que l'on devient « microponcteur » et que le petit coup sec, fin et précis de l'aiguille 8 ou 9 dans laire munuscule de l'iridectomie périphérique s'apprend comme s'apprend la prise elle même, et plus et mieux encore, la manœuvre du crochet d'Arruga, responsable à notre sens si il est bien manœuvré, de plus d'extractions totales que la pince elle même



- A = La pince d'Arruga tente une prise.
- B = „ qui glisse sur la capsule tendue et implissable
- C = Perforation capsulaire punctiforme à l'indicateur « microponction »
- D = Issue d'une perle de lait cristallin qui tend le sac
- E = Dès lors la prise s'amorce aisément et...
- F = La pince effectue une prise large et solide qui permet l'extraction totale

Le schéma au trait et les photographies in vitro que nous joignons à notre exposé sommaire et que nous avons réalisées pour la Thèse de notre élève *Charles-Henry Reinhard* montrent mieux et plus clairement que tous ducs ce qu'est notre manœuvre



### Bibliographie

Nous avons tout naturellement fouillé toute la littérature que nous pouvions atteindre pour découvrir les noms de nos très certains prédécesseurs dans cette voie, mais nous avons eu la plus grande difficulté pour y parvenir

Notre technique était entièrement mise au point et déjà dans notre pratique ainsi que dans celle de nombreux collègues, quand parvinrent à notre connaissance, grâce à Monsieur *Hahn*, Bibliothécaire de la Faculté de Médecine de Paris, et à notre ami le Professeur *Nordmann*, de Strasbourg, les deux seules indications bibliographiques que nous possédions encore sur des initiatives analogues à la nôtre

Il ne s'agit que de deux courts passages, presque d'allusions contenus l'un dans un article sur l'extraction de la cataracte en général, l'autre dans une discussion de Congrès

La première référence est due à *Lindner* (1942), la seconde à *Traquair* (1943)

Dans les *Klin Monatsbl f Aug* (1 108, pp 561-566) *Lindner* parle brièvement sous le titre « Altes und Neues zur Staroperation » de la possibilité d'une blessure cristallinienne volontaire en vue de l'extraction totale de la lentille avec ce commentaire que, dans ces cas, l'extraction extra-capsulaire avec traction secondaire de la capsule lui apparaissait aussi comme fort intéressante

D'autre part, au Congrès d'Oxford de 1943 et dans une remarque de discussion, *Traquair* (Trans O S U K, 63, 1943, p 374) indiqua qu'il est parfois possible d'essayer de saisir à la

pince les cataractes intumescenles en piquant la capsule avec une aiguille

Nous ne possédons encore actuellement que ces deux phrases comme documentation sur les tentatives antérieures à la nôtre. Il est parfaitement possible, voire probable, qu'il existe d'autres initiatives similaires inconnues de nous et que le « trou » bibliographique dû à la guerre et à notre isolement pendant l'occupation nous a empêché de découvrir, mais nous ne connaissons, en tous cas aucun travail codifiant la méthode comme nous avons essayé de le faire aucune étude systématique de la question et encore moins aucune statistique à ce sujet

+   \*   \*

### *La variante de Charles Thomas*

Après que nous ayons exposé notre méthode pour la première fois à Toulouse en décembre 1945 notre ami *Charles Thomas*, de Nancy intervint dans la discussion qui suivit pour relater qu'il avait de son côté tenté mais laissé jusque là inédite une manœuvre analogue de ponction du sac des cataractes intumescenles, faite en un point diamétralement opposé au nôtre soit 6 heures. Il usait pour cela du bistouri de *Dejan*. Après la perforation *Thomas* cherchait à ramasser dans les cuillers de sa pince les bords de la plaie capsulaire détendue, de fermer la brèche et d'extraire ensuite le cristallin dans la capsule comme normalement.

Ceci prouve d'abord que comme à l'étranger, l'idée de la microponction était dans l'air en France quand nous l'avons baptisée à Toulouse dans notre premier exposé, et en outre que notre communication avait eu entre autres avantages celui de provoquer des avis divers et une discussion à son sujet.

Il est certes prématuré de donner dès à présent le prix d'excellence à l'un ou l'autre type de perforation capsulaire.

Nous n'ignorons pas que notre microponction supérieure ouvre le sac à mûr et que si il y a une buse du cristallin l'orifice devient inférieur et que de ce fait la sortie a des chances de se faire « capsule première » et ensuite cristallin « deshillé ». Aussi préconisons nous toutes les fois que la chose est possible l'*extraction sans bascule et pôle supérieur en haut*.

Mais nous pensons aussi que la fermeture du micro-orifice inférieur par les cuillers de la pince qui est théoriquement idéale

ne doit pas pouvoir se réaliser toujours complètement et efficacement — que les masses doivent être parfois gênantes dans l'aire pupillaire qui montent de bas en haut — et surtout que l'application de la pince et la prise se font bien en un lieu de « minoris resistentiae » du fait de la perforation même, ce qui expose à des déchirures, au lieu que nous situons avec l'éloignement maximum notre microponction, permettant à la prise d'opérer sur une plage capsulaire solide, résistante, intacte et non perforée

Soulignons en tout cas qu'il est certain que *Thomas* et nous-mêmes avons été sollicités en même temps par notre commun et pressant desir d'élargir au maximum et presque jusqu'à l'absolu les indications et les possibilités de la pince d'*Arruga* à laquelle nous sommes résolument fidèles

C'est pourquoi nous avons décidé de faire paraître ensemble en janvier 1946 nos deux techniques sœurs dans le même article des *Annales d'Oculistique*

### Statistiques

Il nous est possible de donner ici une deuxième statistique certes encore modeste, mais déjà enseignante

La pince dérape plus ou moins sur les capsules tendues selon l'état de celle-ci et aussi selon les opérateurs. *De Grosz* signalait 16 % de dérapages, *Kadlicky*, 15 %, *J et S. Sedan*, 7 à 8 %, *Paufigue*, 5,3 %, *Baillart*, 4,5 %, etc

Dans ces cas le *Smith-Paufigue* réussit généralement et n'échoue d'après la propre statistique de l'opérateur lyonnais que six fois sur cent

C'est donc dans ces 6 % de cas seulement qu'il convient d'utiliser notre microponction avant de se laisser acculer à la vieille kystitomie qui est la vraie méthode de l'abandon

Nous avons publié dans la thèse de *Reinhard* le détail de 17 observations personnelles et de 29 observations dues à des collègues ayant pratiqué notre méthode

Après avoir commencé par quatre extractions totales de morgagniennes après microponction (début heureux qui nous a engagé à persister dans notre tentative), nous avons enregistré une série moins brillante de trois déshabillages terminaux, mais avec cependant extraction totale en deux temps, puis, de nouveau, trois extractions correctes, puis deux éclatements irrécupérables, puis

2 extractions correctes puis un déshabillage, puis un éclatement, puis pour finir une extraction correcte. Sur 17 cas nous avons donc obtenu 10 extractions parfaites 4 extractions totales en deux temps avec déshabillage terminal et 3 éclatements irrécupérables.

Nous avons donc permis 14 extractions totales pour des cataractes irrémédiablement vouées à la kystitomie dont 10 d'une correction absolue et 4 réalisées en deux temps avec cependant extraction intégrale quoique séparée de la capsule.

Trois ont été des échecs (extractions extra capsulaires). En somme sur 17 cas, voici les résultats obtenus par nous mêmes :

Extractions totales correctes	10
dont 4 avec culbute cristallinienne	
et 6 pole supérieur en haut	
Extractions avec déshabillage	4
Extractions non totales	3

Parallèlement nous avons confié à *Reinhard* les résultats connus de nous de 29 microponctions effectuées par d'autres opérateurs et sur lesquelles 16 furent réussies.

En somme de ces premiers chiffres résultait qu'à ce moment le pourcentage de succès de la microponction se situait autour de 55 % entre nos mains et — constat savoureux — de 58 % entre les mains de nos collègues.

Ce grand succès immédiat entre les mains d'opérateurs autres que nous nous a paru s'expliquer par le fait que nous sommes plus sévères qu'eux sur les indications de la microponction et que nous la faisons toujours systématiquement précéder du *Smith*, ce qui est loin d'être accepté et pratiqué par tous.

Le *Smith* intimidé, en effet, et effraie même à tort beaucoup d'opérateurs et ceci a certainement aidé à la très rapide diffusion de notre procédé. Nombreux sont ceux qui trouvent ainsi dans la très anodine microponction des succès faciles et nombreux que nous avons nous l'habitude de partager avec le *Smith*.

Nous avons depuis renoncé à utiliser les statistiques basées sur des observations non personnelles car il est bien évident que les chiffres qui en résultent sont sans rigueur puisque nous ignorons presque toujours le pourcentage des manœuvres tentées par rapport aux succès enregistrés.

Nous avons le plaisir d'apporter aujourd'hui à Ophthalmologica des chiffres plus copieux et inédits.

Sur 29 observations personnelles (au lieu de 17) nous avons enregistré

Extractions totales correctes	16
dont 6 avec culbute cristalliniennne	
et 10 pôle supérieur en haut	
Extractions avec déshabillage	7
Extractions non totales	6

Notre pourcentage de succès s'est ainsi élevé de 55 à 58 % rejoignant curieusement le chiffre signalé par les autres opérateurs

Nous terminerons cette étude en résumant en un court tableau la série progressive « en cascade » de nos manœuvres d'extraction totale des cataractes-ballons qui montre bien la place précise, modeste et terminale que nous souhaitons y voir prendre à notre technique de microponction

- 1° Tentative systématique de prise à la pince
- 2° Si échec à la pince, tentative du *Smith-Paufique* avec decoiffage minutieux de l'iris
- 3° Si échec du *Smith-Paufique*, nouvelle tentative de prise à la pince d'*Arruga*
- 4° Si échec de la pince, microponction à midi et prise à 6 heures
- 5° Si échec de la microponction, terminaison en extracapsulaire avec tentative de « prise » finale de la capsule restée en place entre les mors de la pince d'*Arruga*

;

D'aucuns nous ont demandé si en définitive les manœuvres de *Smith* et de microponction n'étaient pas des sœurs ennemies et si le *Smith* plus dangereux semble-t-il et plus traumatisant ne devait pas à l'avenir céder le pas à la microponction parfaitement anodine et cependant efficiente. Nous ne le pensons en aucune façon

Bien que nous soyons persuadés que certains opérateurs qui n'aiment pas le *Smith* emploieront d'emblée la microponction, nous désapprouvons cette priorité dans le temps donnée à notre méthode

A notre sens le *Smith* a l'immense avantage de laisser la capsule intacte ce qui donne des assurances d'extraction totale infiniment plus sérieuses que celles qu'offre une capsule microperforée

S'il est absurde d'envisager de tenter le *Smith* après la microponction, il est parfaitement logique d'essayer la microponction après le *Smith*. L'opérateur a là en main deux excellents moyens d'agir et il doit logiquement utiliser d'abord celui qui permet en cas d'échec l'usage éventuel du second.

Bien mieux, nous avons noté que la préparation par le *Smith* n'est pas à dédaigner pour l'extraction qui suit après microponction et nous avons pu parler du *Smith* préparant.

*Smith* et microponction loin d'être deux méthodes opposées s'unissent donc pour faire reculer à l'extrême les possibilités de l'excellente technique d'*Arruga*.

Ceci est si vrai que nous n'avons jamais publié de notes sur la microponction sans faire chaque fois place dans notre exposé au fait qu'elle n'était que le complément du *Smith-Paufique* à utiliser quand ce dernier échoue.



Notre microponction n'en est certainement encore qu'à ses débuts mais elle apparaît d'ores et déjà d'un bon rendement. Sa simplicité son absolue innocuité en font une planche de salut qui permet des résultats là où tout espoir d'extraction totale était avant elle irrémédiablement perdu.

### Résumé

Les A ont fait connaître leur manœuvre le 2 décembre 1940 sous le nom de *microponction*. Depuis, elle s'est rapidement généralisée et ils apportent ici leurs premières statistiques.

Leur manœuvre ne s'adresse strictement qu'aux opérations à la pince et aux cataractes hypermures laticuses insaisissables ayant résisté à la manœuvre de *Smith-Paufique*.

Elle consiste en une piqûre du cristallin hypertendu dans l'aire de l'iridectomie périphérique avec une très fine aiguille (8 ou 9 de couturière) ce qui détend le sac et permet sa plicature. Ils rendent, dans 58 % des cas environ possible grâce à leur manœuvre, l'extraction totale à la pince des cataractes ballons qui avant elle étaient vouées à l'extraction extra-capsulaire.

Il y a eu à leur connaissance, deux seules et courtes allusions antérieures faites à la possibilité d'une ponction cristallinienne préparante (*Lindner*, 1942 et *Traquair*, 1943).



Ils n'ont retrouvé par contre, aucune codification systématique du procédé, aucune statistique et aucun exposé méthodique d'observations

### *Zusammenfassung*

Bei der Operation intumescenter oder hypermaturer Stare, bei denen sich die Kapsel mit der Pinzette nicht fassen läßt, verwenden die Autoren ein von ihnen «Mikropunktion» genanntes Verfahren. Es besteht darin, daß man an der Stelle der basalen Iridectomie eine feine Nähnadel (Nr 8 oder 9) in die Kapsel einsticht. Dadurch wird sie entspannt und ermöglicht die Totalextraktion mit der Pinzette. Nach den statistischen Angaben der Autoren gelingt dann in diesen Fällen die Totalextraktion in 58%, bei denen früher nur die extrakapsuläre Extraktion möglich war.

### *Summary*

In cases of intumescent or hyper-mature cataract where the capsule cannot be held by the pincette, the authors use the operation they call micro-puncture. In the place of basal iridectomy they use a fine needle (8 or 9), to stab into the capsule. This causes relaxation and makes the total extraction with a pincette possible. According to the statistics of the authors the total extraction was successful in 58% of cases in which formerly only an extra-capsular extraction would have been possible.

---

# Iridodialyse nach Starextraktion, geheilt durch Elektrokoagulation mit dem Hochfrequenzstrom (Diathermie)<sup>1</sup>

Von KARL SAFAR (Wien)

68j Patientin als Kind wiederholt Entzündungen des rechten Auges das seit jeher das schlechtere war 1928 Morbus maculosus Werlhofii (Thrombopenie) In 14 Tagen Blutungen verschwunden (auf Kalzan) Im Mai 191a Conjunctivitis im Juni Ekzem der Lidwinkel links rundliche Maculae corneae temporal auf dem rechten Auge Cataracta incipiens re > ll Visus re Fingerzählen In 1½ m keine Nahleistung ll 6/60 — 20 sph 6/24 + 2,5 sph, Jäger III Mitte September 1915 im Harn Spuren von Albumen RR 220 mm Hg Th Kalzan Absinken des Blutdruckes auf RR 150

27 September 1915 *Staroperation rechts* Verlauf kompliziert da das elektrische Licht nach dem Schnitt ertitscht beim Fassen der Linsenkapsel starke Blutung die Iris ist mitgefaßt wird ausgelassen totale Iridektomie ohne Lröffnung der Linsenkapsel mit Cystitem Entblindung der Linse mit der Schlinge etwas Glaskörperverlust Vorderkammer voll Blut unten ist wie sich nachher zeigt *die Iris in ½ Umfang abgerissen*, Im postoperativen Verlauf stärkerer Reizzustand des Auges die Blutung in die Vorderkammer braucht lange zur Aufzauung die Iris ist von 4—½ 8 h abgerissen und hüßlich hinaufgezogen Cataracta secundaria Die Starschnittwunde schließt sich solid Nach 1 Monat Auge ziemlich blaß Javal 4,50 dptr g d R irregulär + 7 sph comb + 4 cyl ½ 60 März 1916 Auge blaß + 12 sph comb + 3 cyl 6/36 Patientin durch Blendung stark gestört

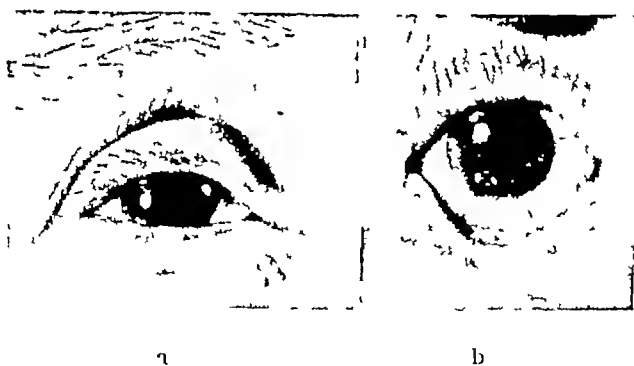
Um die hüßliche Iridodialyse zu beseitigen und zugleich die Cataracta secundaria zu durchtrennen, wurde folgende *Operation* durchgeführt (20 März 1916) im Limbus bei 5 h entsprechend der Mitte der Iridodialyse Eingehen mit schmalen *Graefe* Messer das Messerblatt parallel zum Limbus Vorschleiben der Messerspitze bis in die Nachstarrmembran die quer durchtrennt wird damit die mit ihr durch hintere Synechien verbundene dialysierte und hinaufgezogene Iris freigemacht werden kann Vorziehen der abgerissenen Iris mit Häkchen das in deren peripheren Teil eingesenkt wird und Vorziehen der Iriswurzel in die Limbuswunde um sie dort einzuklemmen die Iris gleitet aber wieder zurück. Um sie dort festzuhalten wird die Iris nochmals peripher mit dem Häkchen geholt (wobei schon etwas Glaskörper kommt) und mittels *Elektrokoagulation* (Stromschluß durch Berühren des vorziehenen Häkchens mit der Elektrode bei Einstellung wie für Elektrokoagulation bei Netzhautabhebung ca 50 MA) in der kleinen Limbuswunde festgeklebt

<sup>1</sup> Demonstration des Falles in der Ophthalm Ges in Wien am 20. Mai

Hernach wird von außen noch mit feiner Einnadel die Einklemmungsstelle zart nachkoaguliert, um dadurch auch weiteren Glaskörperverlust hintanzu halten und die postoperative Infektionsgefahr herabzusetzen. Nachher zeigt die Hornhaut zarte, zur Operationsstelle ziehende Fältelungen.

Das Auge erscheint am nächsten Tage gut gefüllt, die Vorderkammer hergestellt, die Hornhaut nur in der Nähe der Koagulationsstelle leicht getrübt, hellt sich bald auf, auch in den nächsten Tagen sehr reizloser Wundverlauf.

Die Patientin wird am 8 Tage nach der Operation entlassen, bereits ohne Snellensche Schale, da Ekzemneigung besteht. Am nächsten Tage klagt sie, daß das Auge stark geronnen hat, sie gibt zu, wegen des Ekzemjuckens das Auge gerieben zu haben. Die Vorderkammer ist aufgehoben, offenbar durch Fistulierung der Koagulationsstelle, doch ist die Vorderkammer schon am nächsten Tage wieder hergestellt, nachdem ein Luchssches Gitter angelegt worden war. Der weitere Verlauf ohne wesentliche Komplikationen, doch tritt nachträglich ein mäßiger Reizzustand auf, die Hornhaut trübt sich leicht ödematös, um die Koagulationsstelle bilden sich oberflächliche Gefäße, die dialysiert gewesene Iris bleibt aber in guter Lage, zeigt einige warzige Verdickungen des Stromas, die nach vorne gegen die Hornhautperipherie ragen, und leichte Depigmentierung ihres Stromas in dem der Elektrokoagulation entsprechenden Teil, während an der Hornhauthinterwand Pigmentbeschläge aufgetreten sind.



Abbildungen a und b Zustand des Auges nach Operation der Iridodialyse  
a bei normaler Lidstellung, b bei abgezogenen Lidern

28.3.1946 Javal 3,50 bei 110°, V + 11 sph. com. + 3,50 cyl. A 110° 6/60. Es ist so ein dem Ursprünglichen gegengerichteter Astigmatismus aufgetreten, mit einem Unterschied von 8 dpt. Dieser geht später wieder zu rück, und es verbleibt kaum die Hälfte des ursprünglichen Astigmatismus.

4.4.1946 In den Randteilen der Hornhaut, unten in der Nähe der Elektrokoagulationsstelle, sind 2 kleine rundliche oberflächliche Blutungen aufgetreten, offenbar aus den neugebildeten Gefäßen, die Hornhaut sonst noch leicht ödematös, die alten Narben deutlicher sichtbar. 8.4. Auge fast blaß, Operationsstelle glatt verheilt, Blutungen und Gefäßneubildungen im Randteil der Hornhaut zurückgegangen, warzige Verdickungen der Iris und

Depigmentierung noch vorhanden ebenso die Pigmentbeschläge Javal 2 50 g d R V + 12 sph comb + 2,50 cyl 6/36 10 4 Visus mit dieser Korrektur 6/24 Am 20 5 1946 Auge blaß Wunde solid verschlossen etwas pigmentiert einige Pigmentbeschläge an der Hornhautunterwand zarte Maculae corneae Vorderkammer tief warzige Beschaffenheit und leichte Depigmentierung der Iris unten die dialysiert gewesene Iris gut angeheilt kosmetisch durchaus befriedigend temporal unten ganz peripher noch ein schmaler Schlitz der Dialyse bei genauer Betrachtung erkennbar schwarze Lücke in der Secundaria durch die man den normalen Fundus gut erkennen kann V + 12 sph comb + 2 cyl 175° 6/24 + 17 sph comb + 2 cyl 175° Jäger V suchend, infolge der Hornhautnarben und der Secundaria (das Auge war seit jeher schwächer gewesen) Das Blendungsgefühl ist viel geringer geworden der Erfolg insbesondere in kosmetischer Beziehung durchaus befriedigend die Patientin zufrieden.

Zweck der Mitteilung ist, die Aufmerksamkeit wieder auf die Iridodialysooperation zu lenken, die anscheinend in Wien wenig geübt wird, während seit Golowin (1917) sonst im Schrifttum eine Reihe von Fällen dieser Art zu finden sind, die entweder nur mit Einklemmung der Iris operiert worden waren (*Blaskovics, Bonnet und Chauviré, Cukrase, Gasteiger, Golowin, Goldfeder, Loksin, Nižetić, Schwartz, Thiel* u a) oder wo die Einklemmung mit feinen Nähten nach Key gesichert wurde (*Key, Baslani und Inire*, zitiert nach *Thiel Operationslehre*, wo diesem Gegenstand ein eigener Abschnitt gewidmet ist). In meinem Falle war für Sicherungsnähte keine Zeit gewesen, da sonst der Glaskörper sich in Menge entleert hätte dessen Verlust im Gegenteil durch die Elektrokoagulation fast ganz vermieden werden konnte, die bloße Einklemmung hatte nicht gehalten.

Vorerst erscheint das hier angewendete Verfahren der Elektrokoagulation für aphake Augen geeignet, wo keine Hitzeschädigung der Linse befürchtet werden muß. Vielleicht wird es sich bei entsprechender Vorsicht auch für nicht aphake Augen als anwendbar erweisen<sup>1</sup> denn nach unseren Erfahrungen bei der

<sup>1</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen wurde von mir ein 2. Fall von traumatischer Iridodialyse nach Kontusion entstanden diesmal im linsenhaltigen Auge auf gleiche Weise mit vorsichtiger Elektrokoagulation mit gutem kosmetischem und funktionellem Erfolg operiert und in der Sitzung vom 17. März 1947 der Ophth. Ges. in Wien vorgestellt. In der gleichen Sitzung wurde auch von *Lindner* ein gleichartiger Fall nach meiner Methode der E.K. mit Erfolg operiert gezeigt. Beide Fälle betrafen Iridodialysen von  $\frac{1}{4}$  und  $\frac{1}{2}$  Umfang die in einer Sitzung mit diesem einfachen Verfahren geheilt worden waren. Meine beiden schon länger zurückliegenden Fälle hatten normalen Augendruck keine Filtration (Fluoresceinversuch negativ).

Operation der Netzhautabhebung, wo wir den Reißmeridian mit der Diathermienadel am Limbus markieren, haben wir dadurch nie eine Schädigung des Auges, insbesondere keine dadurch bedingte Linsentrübung gesehen, ebenso wurden die von Böck beim Astigmatismus angewendeten diathermischen Stichelungen am Limbus ohne Schaden für die Linse vertragen. In diesem Zusammenhange konnten wir auch in unserem Falle eine weitgehende Änderung des Astigmatismus nach der am Limbus erfolgten Elektrokoagulation feststellen: der Astigmatismus hatte sich ganz gegensinnig geändert, und zwar um insgesamt mehr als 8 dptr, dieser neue Astigmatismus ging aber wieder nach der ursprünglichen Richtung zurück. Es blieb schließlich vom ursprünglichen Astigmatismus (der nach der Staroperation entstanden war) weniger als die Hälfte übrig, was sich auch auf das Sehen günstig auswirkte.

Das Sehvermögen des linken Auges war inzwischen wegen Zunahme der Starbildung wesentlich schlechter geworden ( $-4$  sph 6/60, Jäger 16 o C, nach Homotropinverweiterung der Pupille Jäger 13), die am 12. September 1946 durchgeführte Staroperation verlief ohne Zwischenfall, die Linse konnte ohne Komplikation glatt in der Kapsel entbunden werden, der Heilungsverlauf war normal, das erzielte Sehvermögen dieses Auges voll befriedigend  $+12$  sph 6/8,  $+12$  sph comb  $+1$  Cyl 120° Tabo 6/6.

Im Herbst 1946 ist das rechte Auge entzündungsfrei, die früher noch etwas höckerig gewesene Irisoberfläche im untern Teil ist glatt geworden, die alten Hornhautnarben unverändert, Visus unverändert 6/24, der kosmetische Zustand des r Auges sehr befriedigend.

### *Zusammenfassung*

Bei Iridodialyse wird die Iriswurzel nach kleinem Einschnitt am Limbus mittels Häkchen oder feiner Irispinzette vorgezogen, in die Wunde eingeklemmt und dort mit zarter *Elektrokoagulation* festgelötet. Das Verfahren ist sehr einfach und wirksam, die Vernarbung solid. Es wurde mit gutem Erfolg im aphaken und im linsenhaltigen Auge angewendet.

### *Résumé*

Dans l'iridodialyse, après une petite section au limbe, la racine de l'iris est attirée par un petit crochet ou une fine pincette à iris, de manière à être pincée dans la blessure où elle est soudée par une légère électro-coagulation. Le procédé est simple et efficace et la cicatrisation solide. On l'a employé avec succès aussi bien dans des yeux aphakes que munis de leur cristallin.

### Summary

In iridodialysis the root of the iris, after a small incision at the limbus is brought forward by means of a small hook or fine iris pincette pulled into the wound and fastened in by gentle electro coagulation. The method is simple and effective, the scar firm. It was done with success in aphacic cases and in eyes with lenses.

### Literatur

R Thiel Ophthalmolog Operationslehre (Georg Thieme Leipzig 1913)  
2. Lieferung S 346 u 360 — J Böck Bericht d Dtsch Ophth Ges Dresden  
1910 S 278

---

(Augenklinik der Universität Bern [Prof. H. Goldmann])

## Studien über den Abflußdruck des Kammerwassers beim Menschen \*

Von H. GOLDMANN

Die Forschungsergebnisse der letzten Jahre, die Gonioskopie und besonders das Auffinden der Kammerwasservenen beim Menschen haben die Hypothese bewiesen, daß im Kammerwinkel ständig Kammerwasser aus dem menschlichen Auge abfließt. Die folgenden Darlegungen beruhen von ersten tastenden Versuchen die Beobachtung der Abflußgefäße mit messenden Methoden zu verbinden, um weitere Einblicke in das formale Geschehen des primären Glaukoms zu gewinnen.

Wenn ständig Flüssigkeit aus dem Auge sich in die episcleralen Venen ergießt, so muß dies unter einem gewissen Überdruck geschehen, den wir als *Abflußdruck* bezeichnen wollen. Er stellt die Druckdifferenz zwischen dem intraokularen Druck und dem Druck in den episcleralen Venen dar, wobei ich hier offenlasse, wie weit auch osmotische Druckkomponenten dabei

---

\* Vortrag gehalten am Schweizerischen Ophthalmologenkongreß 23. September 1916 Bern.

eine Rolle spielen. Er ist jedenfalls nicht identisch mit dem intraokularen Druck. Er ist proportional der in der Zeiteinheit das Auge durchstromenden Kammerwassermenge. Den Proportionalitätsfaktor wollen wir nach bekanntem Muster als «Widerstand» bezeichnen. Daß dieser Widerstand sich aus verschiedenen Gliedern, Widerstand im Filterwerk, Widerstand am Übergang vom Schlemmschen Kanal in die Abflußgefäße usw., zusammensetzt, bleibt zunächst unbeachtet. Also  $P = WI$ . Kennen wir den Abflußdruck  $P$  und die Durchflußmenge  $I$  zu jeder Zeit, so haben wir grundsätzlich das Problem der formalen Verfolgung der Augendruckvariationen in erster Annäherung gelöst.

Kann man eine Methode finden, den Abflußdruck oder etwas zu messen, was dem Abflußdruck proportional ist? Drückt man mitten auf die Cornea, so sieht man in lamellierten Gefäßen deutlich den Kammerwasserfaden sich verbreitern, weil unter Erhöhung des Druckes mehr Flüssigkeit abfließt. Erhöhung des Druckes auf das Doppelte bewirkt, wenn nicht störende Momente auftreten, doppelten Abfluß. Sie wissen, daß für Erkennen der Schwellen in nicht allzu weiten Grenzen das *Weber-Fechnersche* Gesetz gilt. Man kann also in erster Annäherung annehmen, daß gerade sichtbare Zunahme der Breite des glasigen Fadens in einem lamellierten Gefäß für verschieden breite Gefäße eine proportionale Zunahme bedeutet.

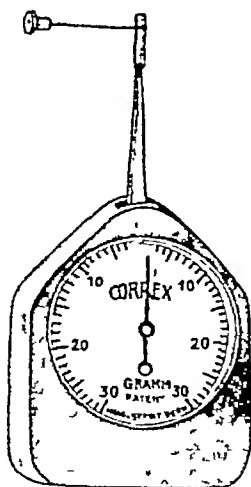


Fig 1

## Verschiedenartige Gefäße und Abflußdrucke

Name	Alter	Auge	Gefäße	Gefäßweite in mm	Breite des Kammer- wasserfadens in mm	Scheinbarer Abflußdruck in g "Tur- bulenz" weiterung"	Tension
Jürg R	24	od	großes nasal unten feines, nasal oben aus ganz feinem hervorgegangen Druckwirkung deut- lich verspätet	0.00 0.04	0.02 0.01	5-7 5-8 3-7	8 5/3 3
Hans R P	25	os	großes Gefäß nasal	0.06	0.03	5-7	11/5 5
			Gefäß oben nasal viel feiner	0.35	0.012	4 1/2	3 1/4-5 1/2
Rente B	18	os	Gefäß unten temp	(1) 0.05	0.017	7-8	10/5 5
			Gefäß nasal	(2) 0.06	0.01	7 1/2 -10	
			Gefäß nasal oben mit 2 Glas- fäden	(3) 0.08	0.04 < 0.027 0.013	8-9	
			dasselbe nach 1 Tropfen Adrenalin 1 1000	(1) (2) (3)		8-0 7-0 7-10	

Marie Z	10	od	Gefäß oben nasal	(1)		8-12	10-12
			zunächst fast nur Kammer- wasser dann mehr Blut nasal	(2)	0.03 0.1	0-7 0-8	6-7 8-11
			unten langsam fließend	(3)	+ < 0.01 0.02	0-8	0-8

Da man sich auf 3-5 Ableitungen beschränkte sind immer der maximale und der minimale Wert angegeben



Als Druckinstrument dient eine kleine Federwaage (Fig 1), ausgerüstet mit einem Plättchen von 3 mm Durchmesser, das auf die Corneamitte aufgesetzt wird. Höhere Druckwerte als 30 g können bisher nicht gemessen werden, weil dann das Plättchen von der Corneamitte abrutscht, wenn die Druckrichtung auch nur minim von der Senkrechten abweicht.

Zunächst wurde untersucht, ob an Augen mit verschiedenen lamellierten Gefäßen gleiche oder verschiedene Druckerhöhungen in jedem Gefäß gerade sichtbare Verbreiterung der Faden bewirkten. Tab I zeigt Ihnen, daß praktisch gleiche Zahlen erhalten wurden, ob das Gefäß enger oder weiter war. Aber bei engen Gefäßen dauert es etwas länger, bis die Druckzunahme sichtbar wird. In der Tabelle ist die Spanne zwischen Minimal- und Maximalwert bei mehreren Messungen, nicht einfach der Mittelwert angegeben. (Über die beiden verwendeten Kriterien «Erweiterung» und «Turbulenz» siehe auch noch später.) *Sehr enge Gefäße (enger als 0,01 mm) geben allerdings merklich höhere Werte als weite.* Sie sollten daher nicht zur Messung herangezogen werden.\*

Ein Tropfen Adrenalin 1:2000 ändert nicht nachweisbar den Druckwert. Dies gilt nur für den Normalen. In Fällen wo das Adrenalin ins Augeninnere eindringt, was man bei gewissen Glaukomen sieht, sind die Verhältnisse anders, es sinken dann meist Augendruck und Abflußdruck. Hyperämisierung der Augenoberfläche bringt die Lamellierung zum Verschwinden. Ist dies aber nicht der Fall, so werden die Abflußdruckwerte kaum beeinflusst.

Für den Zusammenhang zwischen Glasfadenbreite und Durchflußmenge dürfte das *Poiseuillesche* Gesetz gelten, d. h. die durchfließende Menge wäre der 4. Potenz des Fadenradius proportional. Die eben merkliche Breitenzunahme habe ich bisher nur schätzen, nicht messen können. Sie dürfte mindestens 30 bis 50% betragen, was einer Mengen- und damit Druckzunahme auf das Drei- bis Fünffache oder um das Zwei- bis Vierfache entspräche. Aus diesen Überlegungen folgt bereits, daß unsere Methode nicht besonders fein und exakt ist, daß geringe Druckänderungen ihr sicher entgehen werden und daß die persönliche

---

\* Nur in unteren Bulbuspartien findet man manchmal lamellierte Gefäße mit auffällig langsamer Strömung nach unten ziehend, die abweichend hohe Druckwerte geben können, auch diese Gefäße sollen nicht zur Abflußdruckmessung benützt werden.

Schwelle jedes einzelnen Beobachters das Resultat etwas beeinflussen wird

Wir wollen nun definieren Als *scheinbaren Abflußdruck* bezeichnen wir jenes in Gramm angegebene Gewicht unserer Federwaage, das, auf die Corneamitte aufgesetzt, diese eben merkliche Verbreiterung des Glasfadens in einem lamellierten Gefäß erzeugt. An einem zu enukleierenden Tumoraugen mit normalem vorderem Augenabschnitt habe ich mittels eines kleinen *Heringschen* Manometers die Beziehung zwischen intraokularer Druckzunahme und an der Federwaage abgelesener Gewichtsbelastung der Cornea bestimmt. Beide sind jedenfalls bis 20 g Gewichtsdruck ausgezeichnet linear proportional, oberhalb 20 g wurde nicht geprüft. 1 g Federwaage entsprach in unserem Falle 1,3 mm Hg Druckzunahme.

Es gibt außer dem bisher benützten Kriterium dessen Zusammenhang mit der Druckzunahme leicht einzusehen ist, noch ein zweites schärferes, das in Fällen sehr breiter Glasfäden fast ohne Blutbegleitung und bei sehr rascher Strömung sogar als einziges anwendbar ist. Übt man einen bestimmten Druck auf die Cornea aus und läßt diesen Druck dann plötzlich auf Null absinken, so tritt in breiten Glasfäden einen Augenblick lang Turbulenz auf. Ein Paket Blutkörperchen erscheint im Glasfaden, angesogen aus zuführenden Venolen, und schießt den Faden entlang. Dieses Kriterium ist recht scharf. Die Hydrodynamik läßt verstehen, daß diese Turbulenz besonders leicht bei rascher Strömung erscheint, und daß gerade dann das Breiterwerden nicht recht beobachtet werden kann. Gerade aus Überlegungen anhand des *Bernoullischen* Satzes geht hervor, daß beide Kriterien geschwindigkeitsabhängig sind, daß man bei hohen Geschwindigkeiten nach dem 1. Kriterium zu hohe, bei geringen Geschwindigkeiten nach dem 2. Kriterium zu hohe Drucke messen wird. Man wird daher gut tun, zunächst die Korrelation der beiden Kriterien zu untersuchen. Es ergibt sich für 35 Fälle, bei denen beide Kriterien als Meßgrundlage dienten, der Korrelationskoeffizient zu 0,715 und die Gleichung der Regressionsgeraden  $y = 7,5 + 0,775(x - 6,7)$  (darin ist  $x$  der nach dem Kriterium «Turbulenz»  $x$  der nach dem Kriterium «Erweiterung» gewonnene Wert). Es besteht eine recht gute Korrelation beider Kriterien, wobei in dem von uns betrachteten Gebiet die nach jedem der beiden Kriterien bestimmten Druckwerte nicht sehr erheb

lich voneinander abweichen. Gehen wir nun dazu über, bei Normalen den «scheinbaren Abflußdruck» nach unseren Kriterien zu messen.

Nach dem 1. Kriterium erhielt ich bei 67 Augen  $7,7 \pm 1,7$  g ( $\sim 10$  mm Hg), bei 57 Augen zum Teil bei gleichen Personen nach dem 2. Kriterium  $6,8 \pm 1,53$ . Das bedeutet: Werte über 14 g sind sicher nicht normal. Eine Altersabhängigkeit ist nicht sicher nachweisbar, dazu ist das Material zu klein (20—40 Jahre 6,8, 40—60 7,7, über 60 8,0).

Die Korrelation zwischen Abflußdruck und intraokularem Druck ist beim Normalen gering (Fig. 2). Aus dem früher Gesag-

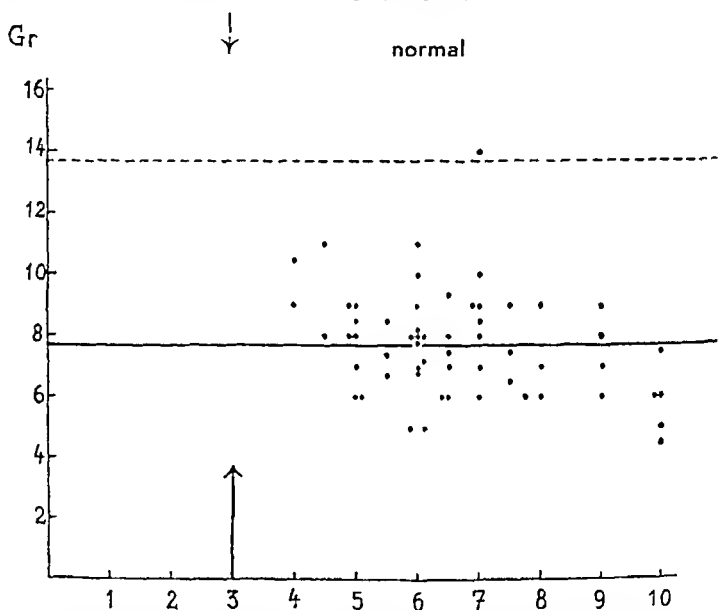


Fig. 2. Abflußdruck beim Normalen. Abszisse: Tonometerablesung mit 5,5 Gewicht des Schiötzschen Tonometers. Ordinate: «scheinbarer Abfluß» in Gramm. — = Mittelwert, - - - = Mittelwert + 3,5  $\approx$

ten geht hervor, daß man mutmaßen konnte, der wirkliche Abflußdruck entspreche ca.  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$  des so gemessenen Wertes, d. h. zwischen 2,5—5 mm Hg liegt mit Wahrscheinlichkeit der Überdruck, unter dem beim Normalen das Kammerwasser aus dem Auge abfließt<sup>1</sup>. Ein so geringer Überdruck macht es verständlich, daß nur

<sup>1</sup> Die mathematische Analyse der Strömung in den lamellären Gefäßen, die wir indessen durchführen konnten, macht wahrscheinlich, daß der wirkliche Abflußdruck doch größer ist. Das letzte Wort haben die Messungen (Anmerkung bei der Korrektur).

eine geringe Korrelation zwischen Augendruck und Abflußdruck besteht, da der größte Teil des normalen Augendruckes offenbar von anderen Faktoren vor allem vom episkleralen Venendruck abhängig ist, dessen Änderungen diejenigen des Abflußdruckes überlagern und oft kompensieren, 2 versteht man die relative Konstanz des normalen Augendruckes. Denn die Änderungen im episkleralen Venendruck sind beim Normalen sicher minimal. Änderungen des Zuflusses des Kammerwassers um das Doppelte werden aber nach dem Gesagten den Augendruck nur um 2,5 bis 5 mm steigern. Zuflußänderungen um das Vielfache werden selbst in Augen mit heftiger Ziliarkörperreizung nicht häufig sein. Bei einem intraokularen Druck von 20 mm Hg müßte die Durchflußmenge auf das 3—6fache steigen, um bei sonst konstanten Bedingungen den Augendruck die 30 mm Grenze überschreiten zu lassen.

Wie verhält sich der *scheinbare Abflußdruck beim primären Glaukom* er ist ganz allgemein erhöht, meist über die mit dem gegenwärtigen Instrumentarium meßbare Grenze, wenn der Augendruck über 30 mm Hg liegt. Deshalb habe ich mir die Frage gestellt, wie der scheinbare Abflußdruck in den Fällen von primären Glaukomen ist.

- 1 in Augen deren Druck medikamentös normalisiert ist,
- 2 im scheinbar normalen Auge, wenn nur ein Auge von der Erkrankung befallen ist.

Die Differenzierung der Glaukome erfolgte in 3 Gruppen.

- 1 Glaucoma simplex Glaukome, bei denen der Kammerwinkel während der Drucksteigerung über ein Gebiet von mehr als 180° Umfang offen ist.
- 2 Glaucoma acutum Anfallsglaukom mit während des Anfalls durch Iriswurzel tamponiertem Winkel, meist seichter Kammer und fehlender glaukomatöser Exkavation.
- 3 Glaucoma congest chronic. während der Drucksteigerung ist der Kammerwinkel auf einem Umfang von mehr als 200—300° tamponiert (*Kronfeld*) es besteht glaukomatöse Exkavation.

Das Ergebnis geht aus Fig 3—5 hervor.

- 1 Normaler Augendruck beim Glaucoma simplex geht mit erhöhtem scheinbarem Abflußdruck einher und zwar ist, wie Sie sehen (Fig 3), der Abflußdruck in allen Fällen mit 2 Ausnahmen über 14 g erhöht. Nur 3 Werte liegen zwischen 13 und 14 g. Scheinbar normale 2 Augen einschüßig an Glaucoma sim

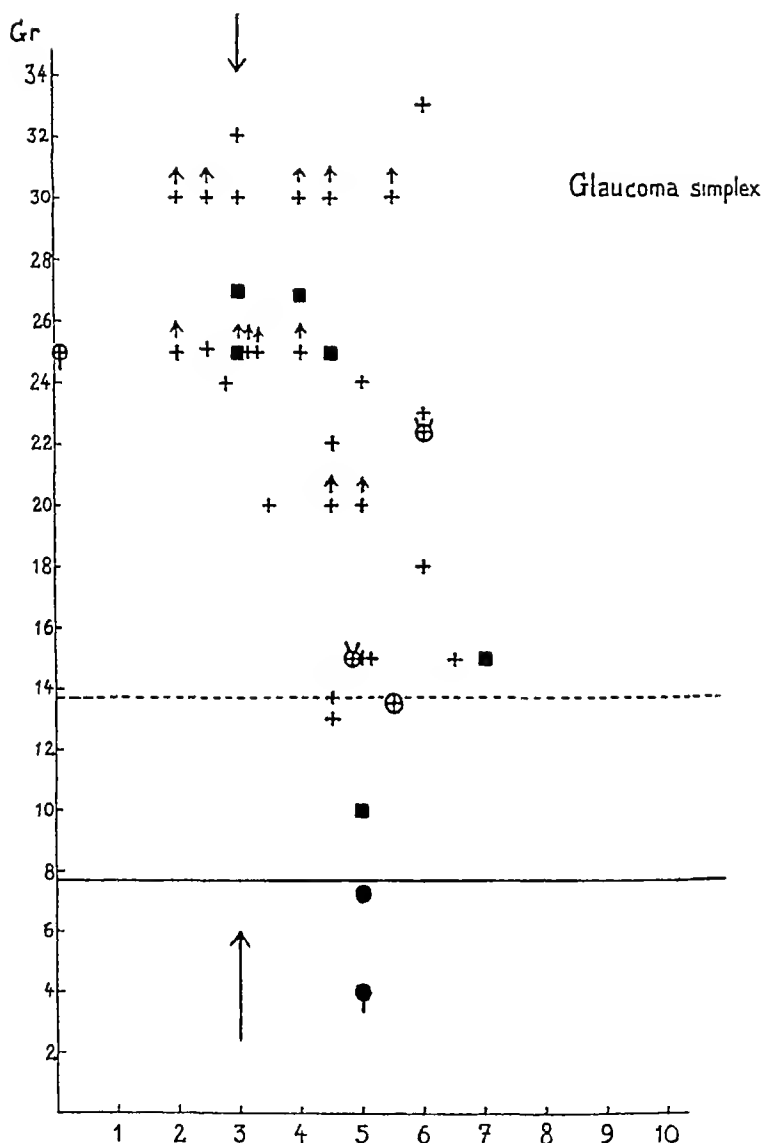


Fig 3 Abflußdruck bei Glaucoma simplex Abszisse und Ordinate wie bei Fig 2 — Die großen Pfeile geben die obere Grenze des normalen Druckes an (links davon Druck gesteigert)

+ glaukomatöse Augen durch Medikamente normalisiert oder angenähert normalisiert

⤴ oberhalb des + bedeutet Abflußdruck höher als der angegebene Wert, aber nicht mehr meßbar

■ scheinbar gesunde Augen, deren Partner ein einfaches Glaukom haben

⊕ Kapselhäutchenglaukom

● normales Auge, dessen Partner ein Kapselhäutchenglaukom hat  
Die zusammengehörigen Augen der Kapselhäutchenglaukome haben gleiche Anhängsel an den Kreisen

plex Erkrankter haben meist ebenfalls einen erhöhten Abflußdruck (5 von 6 Augen). Eine Ausnahme machen 2 einseitige Kapselhäutchen Glaukome, bei denen an diesem Auge eine Abschlüßferung noch nicht oder kaum nachweisbar war

2. Normaler Augendruck nach einem akuten Glaukomanfall oder am zweiten Auge eines Menschen, der am ersten einen akuten Anfall durchgemacht hat, geht mit völlig normalem Abflußdruck einher, wenn der Kammerwinkel offen ist (z. B. schlitzförmig offen) (Fig. 4)

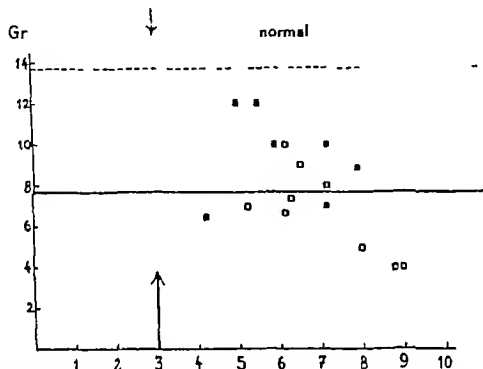


Fig. 4. Medikamentös normalisierte akute Glaukome. Abszisse und Ordinate wie in den vorhergehenden Figuren. ■ zweite Augen, die noch keinen Anfall hatten

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß vom Abflußdruck her betrachtet ein Auge mit Glaucoma simplex, dessen Druck medikamentös normalisiert wurde, kein normales Auge ist, sondern einen erhöhten Abflußdruck hat. Nehmen wir an, ein solcher erhöhter «scheinbarer Abflußdruck» sei  $25 \text{ g} = 32,5 \text{ mm Hg}$ , nach dem früher Gesagten wäre dann der wirkliche Abflußdruck  $8-10 \text{ mm Hg}$ . Der intraokulare Druck betrage  $22 \text{ mm Hg}$ , in diesem Falle würde die Zunahme des Durchflusses auf das Doppelte bereits den Augendruck auf  $30-38 \text{ mm}$  steigern, d. h. nichts anderes, als daß ein solches Auge drucklabil ist.

Das Material an Fällen ist noch klein, aber man überlege sich, daß unser Befund an normalisierten Augen von Glaucoma simplex es wahrscheinlich macht, daß der Abflußdruck bei Glau-

coma-simplex-Fällen pathologisch erhöht ist, *bevor* der Augendruck auf schädigende Werte steigt. Sollte sich aber zeigen, daß bei einfachen Glaukomen lange vor einer schädigenden Augendrucksteigerung eine pathologische Erhöhung des scheinbaren Abflußdruckes gefunden wird, so hätten wir ein sehr wertvolles Mittel gefunden, Glaucoma-simplex-gefährdete Augen mit einer Methode festzustellen, die man als Routineuntersuchung nach einiger Übung an jedem Patienten in 1—2 Minuten ausführen kann. Voraussetzung dafür ist allerdings, daß sich praktisch an jedem Auge lamellierte Gefäße auffinden lassen. Das ist der Fall. Ich habe 130 Personen zwischen 20 und 80 Jahren, also 260 Augen unausgewählt untersucht und nur an 23 Augen solche Gefäße nicht gefunden (9%), 6mal fehlten sie an beiden Augen eines Patienten (4½%). Also kann unsere Methode praktisch immer angewendet werden. Ob sie das leistet, was sie zu versprechen scheint, können nur über lange Zeit erstreckte Untersuchungen erweisen. Immerhin möchte ich auf mehrere wichtige Einzelfälle die das Gesagte zu bestätigen scheinen, hinweisen.

a) Ein Mann mit völlig normalem Augendruck, dessen Mutter und Großmutter an Glaucoma simplex leiden, hat einen pathologisch erhöhten Abflußdruck.

b) Ein Mann mit normalem Kammerwinkel, normalem Fundus, normalem Augendruck, aber erhöhtem Abflußdruck, bekam auf Homatropin eine Drucksteigerung auf 2/5,5.

c) Eine Frau, der von anderer Seite erklärt wurde, sie sei glaukomgefährdet, hat normalen Druck, normalen Abflußdruck, normalen Fundus, keine Provokation erhöht Druck oder Abflußdruck. Seit 1 Jahr normal.

d) Ein Fall mit Subluxatio lentis und normalem Augendruck 5/5,5 hat an diesem Auge einen Abflußdruck, der zwischen 18 und 30 g schwankt.

Das Kapselhäutchenglaukom, das auch in anderer Hinsicht eine Sonderstellung in der Gruppe des einfachen Glaukoms einnimmt, scheint die Eigentümlichkeit aufzuweisen, daß beide Augen so verschieden befallen sein können, daß das eine Auge nicht einmal eine Erhöhung des Abflußdruckes zeigt. Ob solche Unterschiede auch bei anderen Formen einfachen Glaukoms vorkommen, wird sich in Zukunft zeigen.

Ein ganz anderes Bild als das Glaucoma simplex bietet das akute Glaukom im Intervall. Der Abflußdruck ist völlig normal.

ja oft besonders niedrig. Hier ist nur die Rede von *nicht operierten* akuten Glaukomen. Erreicht man bei ihnen durch konservative Behandlung Normalisierung des Druckes, so ist der Kammerwinkel auf weite Strecken hin offen und vom Abflußdruck her betrachtet ist ein solches Auge mit normaler Tension ein normales Auge. Anders ist es bei iridektomierten Fällen. Ich habe bei drei mit Erfolg iridektomierten akuten Glaukomen den «scheinbaren Abflußdruck» gemessen und den Kammerwinkel

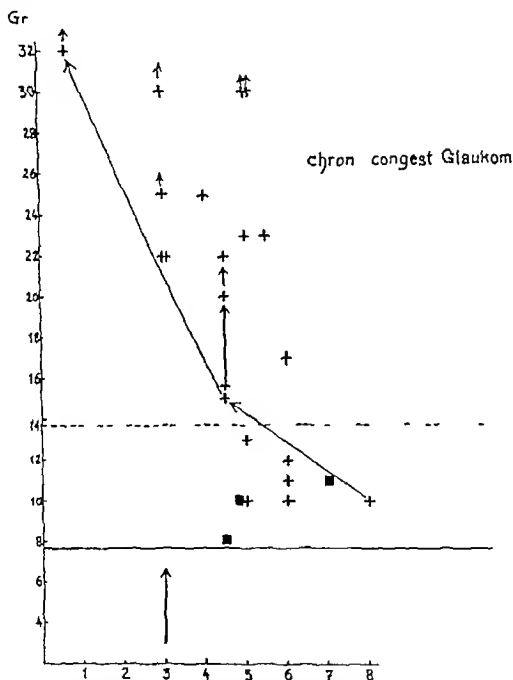


Fig 5 Chronisch kongestive Glaukome. Legende wie bei den vorhergehenden Figuren

■ normale Partneraugen. In zwei Fällen ist eingezeichnet, wie zu verschiedenen Zeiten der Abflußdruck schwankte (die durch lange Pfeile verbundenen Punkte)



untersucht Dieser war außen im Kolobomgebiet durch *Knieszsche* Synechie verschlossen Der Abflußdruck war erhöht, trotzdem der Augendruck normal war Man sieht, wie gut auch hier die Befunde zusammenpassen

3 Die Gruppe der «chronisch congestiven» Glaukome (Fig 5) bietet ein sehr uneinheitliches Bild Man findet Fälle, bei denen bei normalem Augendruck der Abflußdruck normal ist, andere, bei denen er erhöht ist Dabei kann der Befund in ein und demselben Fall sehr wechseln Man findet in den Fällen mit normalem Abflußdruck während der Phase der Drucknormalisierung weithin offene, schlitzförmige Kammerwinkel, in Fällen, die bei normalem Druck einen erhöhten Abflußdruck haben, den Winkel über weite Strecken hin «monoton» verschlossen Man kann mit diesem Befund natürlich leicht die Ansicht in Einklang bringen, durch die ausgedehnten Verlegungen sei der Widerstand des Abflusses erhöht und geringe Änderungen in der Filtergegend können schon deutliche Änderungen der Abflußdruckverhältnisse hervorbringen

Ich glaube, daß man sich da nicht festlegen sollte Der Abflußdruck ist nur *ein* Faktor im Druckaufbau, der 2 wichtige Faktor Die Durchflußmenge fehlt uns Viel, besonders die Versuche von *Ascher* über das «Glasstabphänomen» sprechen dafür, daß — zumindest beim *Glaucoma simplex* — der Durchfluß keineswegs erhöht ist, woraus folgen wurde, daß die Erhöhung des Abflußdruckes dort wirklich Widerstandserhöhung bedeutet Beim akuten Glaukom steht die Widerstandserhöhung durch die Winkeltamponade sicher im Vordergrund Bei gewissen chronisch congestiven Glaukomen kann ich mich nicht des Eindruckes erwehren, als ob umschriebene Tamponaden des Kammerwinkels Ciliarkörperreizungen hervorriefen und daß auch der Zufluß und nicht nur die Widerstandserhöhung zu dem — ständig wechselnden — gesteigerten Abflußdruck beitrugen

### *Zusammenfassung*

Unter Abflußdruck des Kammerwassers versteht man die Druckdifferenz zwischen intraokularem Druck und Druck in den episkleralen Gefäßen, den Druck also, unter dem das Kammerwasser ständig abfließt Die an der Augenoberfläche sichtbaren Kammerwasservenen gestatten, ein Maß für diesen Abflußdruck zu finden Der wirkliche Abflußdruck beträgt beim Normalen

wahrscheinlich nur einige wenige mm Hg Gemessen wird aber nicht der wirkliche Abflußdruck, sondern jener Federwagendruck in Gramm der, auf die Corneamitte ausgeübt gerade sichtbare Verbreiterung des Kammerwasserfadens in einem lamellierten episcleralen Gefäß bewirkt Er wird als «scheinbarer Abflußdruck» bezeichnet Bei Glaukomaugen ist er während der Drucksteigerung immer erhöht, beim einfachen Glaukom erhöht auch wenn man den Augendruck medikamentös normalisiert hat beim akuten Glaukom nach medikamentöser Normalisierung des Augendruckes normal, beim chronisch congestiven Glaukom wird der scheinbare Abflußdruck, wenn der Augendruck durch Pharmaka normalisiert ist einmal erhöht manchmal auch normal gefunden Da man bei 90% der Menschen die Abflußvenen in der Augenoberfläche sehen kann, besteht die Möglichkeit, daß Disposition zum einfachen Glaukom noch vor jeder Schädigung durch eine rasche Untersuchung diagnostiziert werden könnte.

### *Summary*

The difference between intraocular pressure and the pressure in the episcleral vein is called "outflow pressure" of the aqueous humour This outflow pressure is that pressure determining the flow of the aqueous humour The "aqueous veins" visible in conjunctiva and episclera enable measurements relative to this pressure to be carried out

In the experiment not the real outflow pressure was measured but the pressure of a special spring balance (in gramms) put on the middle of the cornea which was just able to broaden the aqueous thread in a lamellated episcleral vein

This pressure called "apparent outflow pressure", is always increased during high tension in glaucoma It is increased in simple glaucoma even if the tension of the eye has been rendered normal by drugs On the other hand in cases of glaucoma acutum normalised by drugs this outflow pressure is normal In cases of chronic congestive glaucoma, normalised by drugs it is sometimes found elevated sometimes normal

In 90% of people one can see the "aqueous veins" Therefore it seems possible to find out very early states of simple glaucoma by a rapid proceeding the measurement of the apparent outflow pressure

### Résumé

Par pression d'écoulement de l'humeur aqueuse, on comprend la différence de pression entre la pression intra-oculaire et la pression dans les vaisseaux épiscléraux. C'est donc la pression sous l'influence de laquelle l'humeur aqueuse s'écoule constamment. Les veines aqueuses visibles à la surface de l'œil permettent de trouver une mesure à cette pression d'écoulement. La pression véritable d'écoulement est très vraisemblablement de quelques mm Hg. Ce qui est mesuré n'est pas la véritable pression d'écoulement, mais seulement la pression en grammes qui, exercée par un ressort de balance sur le milieu de la cornée, suffit à provoquer un élargissement visible d'un vaisseau épiscléral aqueux. On l'appelle la pression d'écoulement apparente. Dans les yeux glaucomateux elle est toujours très élevée au cours de l'augmentation de tension, dans le glaucome simple, élevée aussi quand on a normalisé la tension par des médicaments. Dans le glaucome aigu, elle est normale lorsqu'on a normalisé la tension par des médicaments, dans le glaucome congestif chronique, cette pression apparente est parfois élevée parfois normale quand la tension intraoculaire a été normalisée par des médicaments. Comme on peut voir ces veines aqueuses à la surface des yeux de 90 % des gens, cela donne une possibilité de diagnostiquer la prédisposition au glaucome simple à l'aide d'un rapide examen, avant toute lésion.

### Literatur

Ascher K W, Amer Journ Ophth 25, 31, 1174, 1301, 1309, 1942, 27, 1074, 1944 — Goldmann, H, Ophthalmologica 111, 146, 1946, 112, 344, 1946

---

# Die amtliche Farbensinnkontrolle in Schweden

Von C G BOSTRÖM und I KUGELBERG, Stockholm

Im vergangenen Jahrzehnt hat die amtliche Farbensinnuntersuchung in Schweden eine feste Organisation erhalten. Darüber mögen hier einige Worte gesagt werden.

Die Kontrolle wird von zwei Instanzen durchgeführt. In der ersten darf die Untersuchung von jedem Arzt mit normalem Farbensinn vorgenommen werden. Die zweite Instanz ist mehr wissenschaftlicher Natur. Bei dieser wird die Untersuchung von besonders ausgebildeten und dem Schwedischen Reichsgesundheitsamt autorisierten Augenärzten durchgeführt. Die zweite Instanz beschäftigt sich nur mit zweifelhaften oder umstrittenen Fällen und stellt gegebenenfalls auch die Art und den Grad der Farbensinnstörung fest.

Bei den Untersuchungen in der zweiten Instanz werden selbstverständlich alle erforderlichen Untersuchungsmethoden verwendet — also außer verschiedenen pseudo isochromatischen Tafelserien (p<sub>1</sub> Tafeln) auch Spektralapparate (*Nagel, Göthlin*) so wie Farblaternen (die *Edridge-Green* colour perception lantern *Kugelberg-Karpes* sog. Kontrastlaternen) usw. Die Untersuchung in der ersten Instanz wird nur mit p<sub>1</sub> Tafeln vorgenommen.

1935 ging man nämlich in Schweden amtlicherseits dazu über, p<sub>1</sub> Tafeln zu verwenden, nachdem schon seit längerer Zeit festgestellt worden war, daß *Holmgrens* sogenannte Wollproben in der Hand des Allgemeinpraktikers, oft auch in der des Augenarztes, unzuverlässig waren. Es wurde in Schweden an der Forderung festgehalten, mit mindestens zwei verschiedenen p<sub>1</sub> Tafeln nacheinander zu untersuchen, um das Ergebnis sicherzustellen. 1935 wurden dazu einerseits die Tafeln von *Ishihara* ausseren, von welchen Auflagen bis zur vierten schon lange inoffiziell im Gebrauch waren, und die sich durch außerordentliche Qualität auszeichneten, sowie andererseits eine neue schwedische Serie von *Göthlin* und *Boström* «*Tabulae pseudoisochromaticae*». Die *Stilling*schen Tafeln kamen wegen der ungleichmäßigen Ausfüllung der einzelnen Auflagen unter sich sowie deren fortschreitenden Verschlechterung nicht in Frage. Jedoch zeigten auch die späteren Auflagen der *Ishihara* Tafeln bedenkliche Mängel. Schon

die fünfte Auflage war weniger gut, und die sechste, die 1932 erschien und 1935 nach Schweden kam, war noch schlechter. So sah sich das Schwedische Reichsgesundheitsamt veranlaßt, die Verwendung der Tafeln 4, 5, 10, 11 und 16 in der letztgenannten Auflage zu untersagen. In *Ishiharas* 7. Auflage, die 1937 in Schweden eintraf, wurden die Fehler noch offensichtlicher, so daß viele Personen mit normalem Farbensinn auch die Ziffern lesen konnten, die eigentlich nur von Farbsinnsgestörten gelesen werden sollten.

Es zeigte sich also schon 1936, daß die *Ishihara*-Tafeln die gleiche Verschlechterung durchgemacht hatten, die man schon früher bei den *Stillings*-Tafeln hatte feststellen müssen.

Während des Krieges konnten jedoch *Ishihara*-Tafeln nicht mehr nach Schweden importiert werden. Das Schwedische Reichsgesundheitsamt sah sich deshalb 1942 gezwungen, die Ausstellung von Farbtüchtigkeitszeugnissen bis auf weiteres lediglich auf Grund einer Untersuchung mit der *Göthlin-Boströmschen* Tafelreihe zuzulassen. 1944 erschien dann eine neue schwedische Tafelserie von *Boström und Kugelberg* «Tabulae pseudoisochromaticae B K» (= p 1 Tafeln B K). Diese wurde im selben Jahr zusammen mit den *Göthlin-Boströmschen* Tafeln bei der Untersuchung auf Farbentüchtigkeit in der ersten Instanz amtlich anerkannt. Damit war wiederum das alte Ziel erreicht: die Verwendung von zwei verschiedenen Tafelseiten bei jeder Prüfung. Wir wollen nun in aller Kürze über die neue Tafelserie Bericht erstatten.

Die Serie besteht aus 20 Tafeln, darunter 17 mit Verwechslungsfarben. 3 Tafeln sind ohne jede Ziffer oder Figur. Diese drei dienen zur Entlarvung von Dissimulanten. Eine Instruktionstafel (wie z. B. *Ishihara* Nr. 1) wurde nicht für notwendig erachtet. Das Format ist das gleiche wie bei den *Ishihara*-Tafeln, ebenso sind die Tafeln auswechselbar in einem (sog. Leporello-) Karton eingesteckt. Die p 1 Tafeln B K bestehen aus runden Farbpunkten von durchgehend gleicher Größe, nämlich 2,5 mm im Durchmesser. Die Anordnung sämtlicher Punkte untereinander ist auf allen Tafeln die gleiche, nur ist bei 2 Tafeln das Tafelmuster aus technischen Gründen um 90° gedreht. Auf 15 Tafeln befindet sich eine Ziffer, auf zwei Tafeln eine geschlängelte Figur.

Die in die Tafeln hineinkomponierten Ziffern bzw. Figuren sind, ebenso wie der Grund, von drei verschiedenen Helligkeitswerten, die aufeinander abgestimmt sind. Es hat sich gezeigt, daß

dies die Erkennung durch Farbenuntüchtige bedeutend erschwert, während der Normale davon wenig gestört wird

Was die Auswahl der Farbenpaare betrifft, so wurden nur einfache Verwechslungspaare verwendet. Demgemäß besteht jede Tafel aus nur zwei Farben, von welchen beide in je drei verschiedenen Helligkeitswerten erscheinen.

Man heabsichtigt, mit den Tafeln alle Farbenuntüchtigen mit Ausnahme der Tritanopen und Tritanomalen zu erkennen. Letztere sind jedoch außerordentlich selten, außerdem ohne jede praktische Bedeutung für die Erkennung farbiger Verkehrssignale. Um möglichst viele Varianten von anomaler Trichromasie zu erfassen, wurden nicht weniger als 15 verschiedene Verwechslungsfarbenpaare zusammengestellt. Als die Tafeln noch im Druck waren, wurden sie von spektroskopisch geprüften Versuchspersonen bei denen bestimmte Farbsinnstörungen festgestellt waren, im Hinblick auf ihre Brauchbarkeit für sie geprüft. Aus obigem geht hervor, daß von dem Verfahren Ishiharas, Ziffern zu komponieren, die nur von Farbenuntüchtigen gelesen werden sollen (Vexierzahlen) gänzlich Abstand genommen wurde. Wie bestechend und für den Untersucher scheinbar bequem die Vexierzahlen auch sein mögen, so hat doch die Erfahrung leider gezeigt, daß sie des öfteren zu Irrtümern Anlaß geben und Unsicherheit in der Beurteilung der Farbentüchtigkeit verursachen. Es kommt nämlich häufig vor, daß nicht nur viele Farbenuntüchtige diese Zahlen richtig lesen, sondern oft auch Farbentüchtige. Dies beruht natürlich in gewissem Grade darauf, daß derartige Tafeln stark abhängig sind von dem Gehalt der Lichtquelle an kurzwelligen Strahlen, auch hängt es mit dem jeweiligen Adaptationszustand des zu Untersuchenden zusammen. Durch das Fehlen von Vexierzahlen wird man also von der Beleuchtung unabhängiger. *Gleichwohl sollen natürlich alle Tafeln bei Tageslicht oder bei einer guten Tageslichtlampe gezeigt werden.*

Die Prüfzeit für jede Tafel darf 15 Sekunden nicht überschreiten. In den allermeisten Fällen genügt jedoch eine wesentlich kürzere Zeitspanne. Es kommt übrigens nicht selten vor, daß der Farbenuntüchtige die Ziffer im ersten Augenblick erkennt, daß sie ihm aber bei längerer Betrachtung wieder verschwindet. Sollten sich beim Lesen einer Ziffer Schwierigkeiten ergeben, so steht es dem zu Untersuchenden frei, die Ziffer dem Untersucher zu zeigen. Dabei entlarvt man häufig einen Farbenuntüchtigen.

die fünfte Auflage war weniger gut, und die sechste, die 1932 erschien und 1935 nach Schweden kam, war noch schlechter. So sah sich das Schwedische Reichsgesundheitsamt veranlaßt, die Verwendung der Tafeln 4, 5, 10, 11 und 16 in der letztgenannten Auflage zu untersagen. In *Ishiharas* 7. Auflage, die 1937 in Schweden eintraf, wurden die Fehler noch offensichtlicher, so daß viele Personen mit normalem Farbensinn auch die Ziffern lesen konnten, die eigentlich nur von Farbsinnsgestörten gelesen werden sollten.

Es zeigte sich also schon 1936, daß die *Ishihara*-Tafeln die gleiche Verschlechterung durchgemacht hatten, die man schon früher bei den *Stillings*-Tafeln hatte feststellen müssen.

Während des Krieges konnten jedoch *Ishihara*-Tafeln nicht mehr nach Schweden importiert werden. Das Schwedische Reichsgesundheitsamt sah sich deshalb 1942 gezwungen, die Ausstellung von Farbtüchtigkeitszeugnissen bis auf weiteres lediglich auf Grund einer Untersuchung mit der *Göthlin-Boströmschen* Tafelreihe zuzulassen. 1944 erschien dann eine neue schwedische Tafelserie von *Boström und Kugelberg* «*Tabulae pseudoisochromaticae B K*» (= p 1 Tafeln B K). Diese wurde im selben Jahr zusammen mit den *Göthlin-Boströmschen* Tafeln bei der Untersuchung auf Farbentüchtigkeit in der ersten Instanz amtlich anerkannt. Damit war wiederum das alte Ziel erreicht: die Verwendung von zwei verschiedenen Tafelseries bei jeder Prüfung. Wir wollen nun in aller Kürze über die neue Tafelserie Bericht erstatten.

Die Serie besteht aus 20 Tafeln, darunter 17 mit Verwechslungsfarben. 3 Tafeln sind ohne jede Ziffer oder Figur. Diese drei dienen zur Entlarvung von Dissimulanten. Eine Instruktionstafel (wie z. B. *Ishihara* Nr. 1) wurde nicht für notwendig erachtet. Das Format ist das gleiche wie bei den *Ishihara*-Tafeln, ebenso sind die Tafeln auswechselbar in einem (sog. Leporello-) Karton eingesteckt. Die p 1 Tafeln B K bestehen aus runden Farbpunkten von durchgehend gleicher Größe, nämlich 2,5 mm im Durchmesser. Die Anordnung sämtlicher Punkte untereinander ist auf allen Tafeln die gleiche, nur ist bei 2 Tafeln das Tafelmuster aus technischen Gründen um 90° gedreht. Auf 15 Tafeln befindet sich eine Ziffer, auf zwei Tafeln eine geschlängelte Figur.

Die in die Tafeln hineinkomponierten Ziffern bzw. Figuren sind, ebenso wie der Grund, von drei verschiedenen Helligkeitswerten, die aufeinander abgestimmt sind. Es hat sich gezeigt, daß

### Summary

The official colour tests in Sweden are first made in conjunction with the in autotype newly produced *Boström-Kugelberg* pseudochromatic charts as well as the older ones by *Göthlin-Boström*. The *Ishihara* and *Stilling* charts are no longer used, having been proved unreliable. Secondly when lack of colour sense is present a second test is made with a spectral apparatus.

### Résumé

Le contrôle officiel du sens chromatique se fait en Suède principalement avec les nouvelles planches pseudo isochromatiques de *Boström Kugelberg* exécutées en autotypie à côté des anciennes de *Göthlin Boström*. Les planches de *Ishihara* et de *Stilling* ne sont plus employées parce que pas assez exactes. Si l'identification des couleurs est mauvaise, on fait encore un examen au spectroscope.

---

## Contribution à l'étude des cellules pigmentaires de la choroïde chez l'embryon de Poulet.

Par JEAN NORDMANN et ROLAND STOLL (Strasbourg)

### Introduction

L'origine des cellules pigmentaires des vertèbres a été longtemps une source de discussion pour les histologistes et les embryologistes.

Chez les vertèbres inférieurs, on sait maintenant, depuis les travaux de *Harrison* et de ses successeurs, que les éléments pigmentaires dérivent des crêtes ganglionnaires et rejoignent secondairement les différents tissus de l'organisme.

Chez les vertèbres supérieurs, les recherches de *Wilher*, *Rawles* et de leurs collaborateurs ont montré que les cellules pigmentaires du tégument externe ont la même origine.

En ce qui concerne les cellules pigmentaires de l'appareil oculaire on est moins bien renseigné. L'origine nerveuse de l'épi-



thélium pigmentaire de la rétine ne fait de doute pour personne, mais la question de la provenance des cellules pigmentaires de l'uvée est encore débattue. La plupart des auteurs leur attribue une origine mésenchymateuse, cependant, on s'est demandé récemment, si ces éléments ne dériveraient pas de la crête ganglionnaire comme c'est le cas pour les mélanoblastes de la peau.

Voulant nous faire une opinion sur cette importante question, nous avons été frappés par le peu de renseignements que nous possédions sur le moment de l'apparition des premières cellules pigmentaires dans la choroïde et sur leurs rapports avec les éléments constitutifs de cette membrane.

Nous avons essayé de combler cette lacune en effectuant une étude du développement des mélanoblastes dans la choroïde de l'embryon de poulet sur des coupes sériees intéressant des embryons de Light-Sussex de 4, 5, 6, 7, 9, 10, 13 et 19 jours.

Ce matériel nous a permis de répondre aux questions suivantes :

1° A quelle époque apparaissent les premières cellules pigmentaires de l'uvée ?

2° Quels rapports affectent-elles avec les éléments de la choroïde, en particulier avec le système nerveux ?

### Observations

Les premiers mélanoblastes de la choroïde peuvent être reconnus vers le 10<sup>e</sup> jour de l'incubation (fig 1). Ils se présentent



Fig 1 Choroïde d'un embryon de poulet de 10 jours E P R épithélium pigmentaire de la rétine C P cellules pigmentaires de la choroïde

sous la forme de cellules à longues ramifications, dont le cytoplasme contient de très fins grains sphériques de mélanine bien visibles sur des préparations colorées par des techniques courantes.

Au fur et à mesure que l'embryon avance en âge, le nombre des cellules pigmentaires, la dimension et la quantité de grains de mélanine augmente. La plus grande partie des cellules pigmen-

taires apparaissent dans la partie externe de la choroïde et plus particulièrement au contact même de la sclérotique. Nous n'avons jamais constaté de relation directe avec l'épithélium pigmentaire de la rétine.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence de rapports électifs avec les vaisseaux ciliaires et leurs ramifications, ni aucune prédilection pour le pôle postérieur. Au contraire les environs de la papille nous ont toujours paru dépourvus de cellules pigmentaires jusqu'au 19<sup>e</sup> jour.

Nous avons vu apparaître les premiers nerfs dans la choroïde au 5<sup>e</sup> jour, c'est à dire avant les prodromes de la melano-



Fig 2



Fig 3

Fig 2 et 3 Terminaisons nerveuses au contact de cellules pigmentaires de la choroïde. Embryon de poulet de 13 jours. Méthode de Bielschowsky-Gross.

génèse. Dès les premiers jours de l'apparition de grains de pigment nous avons pu établir des rapports nets entre des melanoblastes et des terminaisons nerveuses (fig 2 et 3) arrivant au contact même de cellules pigmentaires.

### Discussion

Nos observations remettent en question les conclusions de *Miescher*, qui a recherché à la Dopa le propigment dans les cellules choroïdiennes de l'embryon de poulet et ne l'a décelé qu'à partir du 15<sup>e</sup> jour dans la région équatoriale de l'œil. Cet auteur s'est probablement adressé à une autre race, étant donné que les melanoblastes de la choroïde de l'embryon de Light Sussex âgé de 10 jours sont très facilement visibles sur l'œil coloré par les techniques banales. Il y a lieu de penser que la recherche de propigment par les techniques spéciales nous aurait montré son apparition à un stade plus précoce.

Nos constatations sur les relations entre les terminaisons nerveuses et les cellules pigmentaires sont en accord avec les vues de Bæke. Il n'est toutefois pas exclu que dans les cas où nous n'avons pas observé de contacts entre ces éléments, ceux-ci se fassent sur un plan autre que celui de la coupe. Il ne faut pas oublier, en effet, que les ramifications des cellules pigmentaires s'étendent très loin du corps cellulaire et qu'elles peuvent constituer un véritable réseau.

### Resumé

Les cellules pigmentaires de la choroïde de l'embryon de poulet peuvent être reconnues dès le 10<sup>e</sup> jour de l'incubation, même avec les techniques habituelles. Ces éléments, lors de leur apparition, sont indépendants du feuillet pigmenté de la rétine.

Certains d'entre eux présentent dès le début des rapports étroits avec les terminaisons nerveuses dans la choroïde, dont l'innervation est toujours antérieure à la différenciation des éléments pigmentés.

### Zusammenfassung

Die Pigmentzellen der Chorioidea des Hühnerembryos können, sogar mit der üblichen Technik, vom 10. Tag nach der Befruchtung an erkannt werden. Diese Elemente sind von ihrem Erscheinen an unabhängig vom Pigmentblatt der Retina. Einige unter ihnen zeigen von Anfang an enge Beziehungen zu den Nervenendigungen der Chorioidea, deren Innervation immer der Differenzierung der pigmentierten Elemente vorangeht.

### Summary

In embryonic chickens, the pigment cells of the choroid can be recognised, even with the ordinary technique, from the tenth day after fertilisation. These elements are, from the first, independent of the pigment layer of the retina. Some of them from the beginning show a close relationship to the choroidal nerve endings, the innervation of which always precedes the differentiation of pigmentary elements.

### Bibliographie

Bæke, Z. mikr.-anat. Forsch. 39, 1936, 477. — Harrison, Verhdlg. anat. Gesellsch. 45, 1937, 4. — Miescher, Arch. mikr. Anat. 97, 1923, 326. — Rawles, Physiol. Zoo. 18, 1945, 1. — Redslob, Ann. d'Ocul. 162, 1925, 368. — Waller, Ann. Surgery 116, 1924, 598.

## Acute Ocular Manifestations of Ariboflavinosis

By H J STERN

The ocular lesions produced by Riboflavin (Vitamin B<sub>2</sub>) deficiency have received much attention lately. An isolated deficiency of this kind probably never occurs in man and this term must therefore, be used with great discretion. It is likely that a mild B Complex deficiency can remain subclinical except for the riboflavin component which may cause characteristic ocular changes.

The discrepancy between the patient's complaints (burning, itching, tiredness) and the paucity of clinical signs points to the possibility of a riboflavin deficiency as soon as slit lamp examination reveals the typical arcades of hyperaemic vessels around the limbus from which fine solitary capillaries or loops radially enter the subepithelial layer of the clear cornea (Fig 1). Peri-



Fig 1



Fig 2

limbal engorgement can be observed in nearly every case of pericorneal injection from various causes and even in conjunctivitis only if—in the absence of primary corneal lesions—the vessels of the limbal plexus throw out new capillaries. A riboflavin deficiency can be diagnosed.

Ida Mann<sup>1</sup> (1915) published in detail a case of severe manifestations of ariboflavinosis in a patient whose diet was grossly

<sup>1</sup> Ariboflavinosis. Amer JI of Ophth. Vol 28 pp 243-247 1945

deficient in riboflavin and who recovered promptly under riboflavin therapy. The following case presented a similar clinical picture and can possibly best be explained as an acute form of the deficiency, I am indebted to Dr *J Landau* who referred the case to me.

A woman, aged 52, but looking considerably older, presented herself in the Outpatient Department of the Hadassah University Hospital, on September 16, 1946. Four days previously she had just recovered from a sore throat which had kept her in bed for 7 days. She had not received any sulfonamide medication. She complained of lack of appetite, lassitude, and that for the past four days, i.e. since her recovery from the tonsillitis, her eyes started burning, itching and became very bloodshot.

On examination she presented a very marked photophobia and an intense hyperaemia of the bulbar conjunctiva, similar only to that observed in severe acute conjunctivitis. The palpebral conjunctiva, in striking contrast, was pale, smooth and entirely normal. There was no mucous or purulent discharge but profuse lachrimation. A conjunctival smear was sterile (Fig 2).

At the slit lamp the limbal plexus was maximally engorged, the loops, transformed into tiny convolutions of capillaries, were seen to be sending out fine vessels of one to three millimetres length into the subepithelial layer. The epithelium covering the vascularized part of the cornea was oedematous and showed several cyst-like vesicles filled with clear fluid. The condition affected the whole circumference of both corneae. The rest of the cornea was normal, the entire corneal surface was fluorescein-negative.

General examination of the patient revealed a smooth, reddish tongue, a mild anosmia and brisk tendon reflexes. The skin of the face and of the exposed parts of the limbs was dry with fine scales and showed some pigmentation. The patient complained of anorexia, the bowels were open regularly and normally. The cardio-vascular system did not show any abnormalities.

When the dietary habits of the patient were inquired into, it became known that for many months she had not eaten anything but vegetables prepared with olive oil. None of the more important sources of riboflavin, as milk products, eggs or meat, figured in her diet.

The patient received 3 tablets of 5 milligrams of riboflavin each. The following day a most impressive change occurred. Photophobia disappeared, the bulbar conjunctiva was pale and smooth, only in one or two spots the conjunctival vessels were slightly more visible than normally. The limbal congestion was hardly noticeable, the arcades and loops were still visible at the slit-lamp but were nearly bloodless. The epithelial oedema receded, and the patient felt no more discomfort.

The patient received another 20 milligrams of riboflavin, distributed over the next two days and afterwards yeast tablets for a number of days. She was earnestly admonished to change her dietary habits. One week after the first visit to the clinic she was seen again, looking and feeling much better, with clear, normal eyes where, at the slit-lamp still traces of the corneal vascularization in the limbal region could be noticed.

### Comment

This case was diagnosed as an acute manifestation of riboflavin deficiency only after careful assessment of history and symptoms. An acute infection was excluded because of the absence of pus and the sterility of the conjunctival secretion. No intake of sulfonamide had been reported which might produce similar changes of an allergic nature. The presence of corneal vascularization without corneal lesions and the prompt effect of riboflavin therapy makes the diagnosis of riboflavin deficiency probable. The perilimbal distention of vessels partly encroaching upon the cornea (in a part of the body exposed to light) is to some extent to be regarded as a physiological response of the vessels to deficient oxidative reactions.

Besides the ocular lesion other signs of deficiency were apparent pointing to riboflavin as well as to other factors of the B Complex ( $B_1$  nicotinic acid). It may be assumed that an acute infection aggravated a chronic ariboflavinosis and made it flare up acutely.

### Summary

A case of acute manifestations of riboflavin deficiency is presented in a patient who had suffered from an acute infective process and who had lived on a diet grossly deficient in riboflavin. Treatment with riboflavin had a prompt effect.

### Zusammenfassung

Es wird ein Fall von akuten Manifestationen von Riboflavinmangel bei einer Patientin beschrieben, die an einem akuten infektiösen Prozeß erkrankte und unter riboflavinarmer Ernährung stand. Die Behandlung mit Riboflavin zeitigte raschen Erfolg.

### Résumé

Description d'un cas d'ariboflavinose aiguë chez une malade souffrant d'une infection aiguë et ayant reçu une nourriture pauvre en riboflavine. Le traitement à la riboflavine eut un succès rapide.

*Addendum.* Since this paper went to press our attention was directed towards the condition described therein and we had occasion to observe two more very similar cases, one in a girl aged 20 and one in a man aged 33.

Both were cured within 3-4 days with riboflavin by mouth without any local treatment. It must be concluded that the condition is much more frequent, at least in Palestine, than it was realized until now.

Thanks are due to Messrs Winthrop Products Inc., for the supply of Riboflavin ("Ribotone")

---

(Aus der Ophthalmologischen Universitätsklinik in Debrecen, Ungarn  
[Vorstand Prof. Dr. A. Kellösy])

## Über die Wirksamkeit der modifizierten Cyklodialyse.

Von LADISLAUS GÁT, Assistent der Klinik

Die Therapie des Glaukoms ist teils konservativ, teils operativ. Indes sind durch konservative Therapie nur selten Dauerresultate zu erzielen. Bei der Mehrzahl der Kranken kann nur vorübergehend ein Gleichgewichtszustand aufrechterhalten werden. Vielfach sind die Einträufelungen ganz vergeblich, und der Prozeß schreitet unaufhaltsam weiter. Viel aussichtsreicher erscheint die operative Therapie. Mehrere Operationsverfahren stehen zur Verfügung, die einzelnen Schulen ziehen die eine oder andere Methode, je nach ihrer Einstellung zu den Theorien über die Glaukomentstehung bzw. nach Geschmack und Übung, vor. Zur richtigen Indikation der einzelnen Operationsverfahren fehlen uns noch die einheitlichen Grundlagen. Auf Grund einer 25jährigen Erfahrung der Klinik in Debrecen werden hier meist nur zwei Eingriffe ausgeführt: die Iridektomie und die Cyklodialyse. Allerdings wurden in letzter Zeit zum Ersatz der Iridektomie und der fistelbildenden Operationen mit so befriedigendem Ergebnisse Cyklodialysen ausgeführt, daß wir bei der Mehrzahl unserer Kranken kaum einen anderen Eingriff auch nur in Erwägung ziehen.

Erstmalig wurde die Cyklodialyse von *Heine* ausgeführt auf die Erfahrung von *Fuchs* basierend, wonach das Auge gelegentlich nach Uvea-Ablosungen während Staroperationen hypotonisch

wird. Die Ursache der Wirkung wurde in einer ständigen Verbindung zwischen der vorderen Augenkammer und dem Suprachorioidealraum vermutet. Unter Angabe der Ergebnisse von 37 operierten Kranken des Prager Carolinum wurde von Vannas über die praktische Bewährung der Methode zum ersten Mal berichtet. Auf Grund dieser Ergebnisse wurde die Cyclodialyse von zahlreichen ophthalmologischen Schulen akzeptiert. Die Methode erwies sich als brauchbar und erfolgreich. Was ihren Wirkungsmechanismus anbelangt, so kann dieser auf dreierlei Art erklärt werden:

1 Wie erwähnt, ständige Verbindung zwischen vorderer Kammer und Suprachorioidealraum. Diese Ansicht wurde u. a. von Vannas und Barkan vertreten. Unterstützt wird diese Ansicht dadurch, daß mit Hilfe der Spaltlampe die Verbindung immer nachgewiesen werden kann, während nach erfolglosen Operationen die Öffnung durch Narbenbildungen verlegt wird.

2 Freilegung des Kammerwinkels durch Lösung der Verwachsungen peripherer Synchien.

3 Eine partielle Atrophie des Ciliarkörpers (nach Salus, Melzer, Snabel und Krauß).

Welche dieser Erklärungen auch akzeptiert werden mag, eines steht fest: der Eingriff hat sich gut bewährt. In der technischen Ausführung sind drei Entwicklungsstadien zu unterscheiden, die nur kurz gestreift werden sollen, da ich das Hauptgewicht auf die Vorteile der abgeänderten Methodik legen möchte.

Helne führte den Eingriff zwischen zwei Augenmuskeln durch. Nach Einschnitt der Bindehaut wurde die Sklera freiprepariert und parallel zum Hornhautrand in etwa 5–6 mm Entfernung schichtweise durchgetrennt. Es ergab sich eine Öffnung von 15–2 mm Länge. Sie an die Sklera haltend wurde der von ihm konstruierte Spatel durch den Kammerwinkel in die Vorderkammer geführt. Ist dessen flaches Ende in der vorderen Augenkammer sichtbar, so wird das Corpus eliare unter Drehung des Spatels nach rechts und links um je 60° von seiner Unterlage abgelöst. Der Nachteil dieser Methodik liegt 1 in der geringen Ausdehnung der Ablösung (hieran wurde durch Elscholtz durch Erhöhung des Winkels auf je 90° geholfen), 2 im Klaffen der Wunde. Der Eingriff war auch mit gewissen Gefahren verbunden: 1 Beim Zurückziehen des Spatels konnte die Iris mitgezogen in den Kammerwinkel gestülpt und von ihrem Ansatz abgerissen werden, 2 Beim Einführen des Spatels konnte eine Iridotodialyse entstehen. In beiden erwähnten Fällen war eine hochgradige Blutung die Folge. 3 Der Spatel gelangte nicht glatt in die Vorderkammer, sondern blieb am *Torus sclerae* stecken und mußte forciert werden. Diesfalls fand man mit der Spaltlampe immer einen Abriß der *Dexametischen* Membran. — Welche Hypothese über die Wirksamkeit des Lin



griffes auch adoptiert wird, so konnten derartige unangenehme Komplikationen auftreten, durch die die Wirksamkeit des Eingriffes wesentlich beeinflusst wird — Die geringgradige Ablösung führt nur in einem beschränkten Gebiet des Strahlenkörpers zur Atrophie. Die nachträglich organisierte Blutung kann einerseits die geschaffenen Kommunikationen verlegen, andererseits einen Verschuß des Kammerwinkels herbeiführen. Die Ablösung der *Membrana Descemeti* wirkt noch darüber hinaus verschlechternd auf die Ergebnisse.

Diese Nachteile wurden durch die von *Blaskovics* entwickelte sog. inverse Cyklodialyse beseitigt. Die Vorteile des *Blaskovics*-schen Verfahrens sind: 1. Der Augapfel wird durch einen durch den Rectus sup. geführten Faden fixiert, was eine wesentliche technische Erleichterung bedeutet. 2. Der Einschnitt liegt knapp unterhalb des Muskels, senkrecht auf den Hornhautrand. Dadurch klafft die Wunde nach der Operation nicht, da die Spannung des Muskels die Wundränder aneinanderlegt. 3. Beim Einführen kann der Spatel an den Torus sclerae nicht anstoßen, und beim Rückziehen kann er die Iris nicht vor sich stulpen. Auch breitere Verwachsungen der Iris werden durch den an die Iriswurzel breiter anliegenden Spatel leicht gelöst. 4. Der Ciliarkörper wird in einem größeren Gebiet abgelöst.

An unserer Klinik wurde durch *Kettesy* eine weitere Verbesserung der *Blaskovics*-schen Modifikation dadurch ausgearbeitet, daß die Stelle des Eingriffes zum Rectus externus verlegt wurde. Die operative Technik ist hierdurch erleichtert: 1. Das Auffinden und Fassen des Muskels ist leichter, 2. zum Fixieren des Bulbus werden weder Fäden noch Muskelhaken, sondern Muskelklammern (Myostat) verwendet. Durch diese Modifikation wird der Bulbus vollkommen fixiert. Ein weiterer Vorteil der Benutzung des Myostaten ist die gleichzeitige Kompression der Gefäße, wodurch der Eingriff an der Sclera in einem nicht blutenden Gebiet ausgeführt wird. Zunächst wird die Bindehaut inzidiert, dann wird mit einer Schere unterhalb des Muskels die *Tenonsche* Kapsel stumpf eingerissen und der Myostat eingeführt. Das Instrument wird genau an der Ansatzstelle der Sehne appliziert. Der Skleraleinschnitt wird im Gebiet zwischen der Ansatzstelle der Sehne des Rectus externus und dem Limbus in einer Länge von 3—4 mm ausgeführt. Die Richtung des Einschnittes ist senkrecht auf den Limbus, der Schnitt reicht lateral bis zur Ansatzstelle der Sehne. Der Spatel wird von unten nach oben, die untere Wundlücke nach abwärts ziehend, senkrecht auf die Schnittrichtung in den Kammerwinkel geführt, und zwar sich ständig an

die Sclera haltend Ist der Spatel eingeführt, so wird er um 90° gedreht, um das Vorderende in die Vorderkammer zu bringen Nun wird das Instrument auf die vorhin beschriebene Weise zurückgeführt und aus dem Kammerwinkel entfernt Zugleich übt man mit dem Spatel einen leichten Druck auf die Corneoscleralgrenze, wodurch eine evtl Blutung hintangehalten wird Nachbehandlung 2 Tage Bettruhe mit unilateralem Verband Täglich zweimaliges Einträufeln von Pilocarpin Günstigenfalls wird der Kranke in 5—6 Tagen entlassen

Die Abnahme des Druckes ist bereits am zweiten Tag nach dem Eingriff feststellbar In 2—3 Tagen ist der Augendruck in den erfolgreich operierten Fällen bereits normal Nach unseren Erfahrungen erfolgt trotz normaler Tension eine Verschlechterung des Visus um 30—40% Die Ursachen hierfür sind 1 die zwar geringgradige aber praktisch doch immer vorhandene Blutung Charakteristisch ist daß der Kranke liegend in der Frühe besser sieht Nach Aufstehen verschlechtert sich das Sehvermögen, da hierdurch das sedimentierte Blut aufgerüttelt wird 2 Das vor dem Eingriff emmetrope oder leicht hypermetrope Auge wird myop Die Ursache hierfür ist die Lockerung der Zonula Diese Myopie hört in einigen Wochen längstens Monaten spontan auf 3 In seltenen Fällen findet man einen Astigmatismus Nicht nur die Form sondern auch die Lage der Kristalllinse erfährt eine Veränderung 4 Als Folgeerscheinungen einer sterilen Entzündung findet man Präzipitate, evtl entstehen sogar Verwachsungen Dies sieht man vor allem nach Cyclodialysis inversa duplex Diese Methode wurde, eben um die hierdurch bedingte nachträgliche Gefährdung der operativen Resultate zu vermeiden verlassen Tritt dennoch eine geringgradige Reizung auf, so kann diese durch Einträufeln von einigen Tropfen Adrenalin oder evtl Homatropin ohne schädliche Folgen gleich behoben werden

Von den einzelnen Schulen wird die Cyklodialyse bei den einzelnen Glaukomarten ungleichmäßig verwendet Unter den Ansichten bestehen recht große Unterschiede So wird von der Schule von *E v Grosz* beim akut-entzündlichen Glaukom die Iridektomie beim chronischen hingegen die Cyklodialyse ausgeführt Ist dies erfolglos so wird die Ablösung des Ciliarkörpers wiederholt und erst nach neuerlicher Erfolglosigkeit des Eingriffes wird die Trepanation versucht Bei Glaucoma simplex wird die Iridoselectomie ausgeführt — *Salus* führt im Prodromalstadium eine

Iridektomie aus, wogegen er für das chronische Glaukom, ob es nun medikamentös kompensiert werden kann oder nicht, die Cyklodialyse empfiehlt. Seiner Meinung nach ist bei diesem Eingriff weder die plotzliche Erblindung, noch die expulsive Blutung (im Gegensatz zur Iridektomie), noch die Sekundärinfektion (im Gegensatz zur künstlichen Dauerfistelsetzung) zu befürchten — *Heine* hebt hervor, daß die Cyklodialyse der Iridektomie bereits im Prodromalstadium überlegen ist. Beim inkompensierten entzündlichen Glaukom bleibt das Sehvermögen und das Gesichtsfeld besser gewahrt, und auch die Druckerniedrigung ist ausgiebiger als nach Trepanation. *Gradle* empfiehlt die Ablösung des Ciliarkörpers bei Glaucoma simplex, wo keine Entzündungsreaktion zu erwarten ist, beim chronischen Glaukom mit eingeengtem Gesichtsfeld, ferner bei akut-hämorrhagischem Glaukom und schließlich nach ergebnisloser Iridektomie — Nach *Blaskovics* wird bei akut-entzündlichem Glaukom die Iridektomie, beim chronischen inflammatorischen Glaukom, sowie beim Glaucoma simplex die Cyklodialyse ausgeführt, während für das juvenile Glaukom fistulierende Verfahren empfohlen werden. Bei Sekundärglaukom wird ebenfalls die Cyklodialyse gemacht, doch in Fällen von Verwachsungen eine Iridektomie.

In Debrecen werden Cyklodialysen seit 1926 ausgeführt. In den ersten Jahren wurde der Eingriff nur selten gemacht, nach Einführung der Modifikation nach *Blaskovics* bereits häufiger, seit 1940 machen die Cyklodialysen mehr als 80% aller Glaukomoperationen aus. Die Indikation wurde deshalb erweitert, weil die unmittelbaren und auch die Spätergebnisse diejenigen anderer Eingriffe weitaus übertrafen. Die Wirksamkeit des Eingriffes wird durch gleichzeitige Kontrolle des Sehvermögens, des Gesichtsfeldes und des Augendruckes überprüft. Wenn diese drei Faktoren unverändert bleiben bzw. sich bessern, halten wir das Ergebnis für zufriedenstellend.

Entsprechend den drei Stadien in der Entwicklung der operativen Technik habe ich an unserem Krankengut eine Dreiteilung vorgenommen. Die Resultate wurden für die Perioden 1925 bis 1930, 1930—1940 und 1940—1945 getrennt zusammengefaßt. Die Daten sind in der nachfolgenden Tabelle I zusammengestellt. An 340 Personen wurden 427 Eingriffe, ferner 19 Basalexzisionen, 7 *Lindnersche* Trepanationen, 13 Trepanationen und 5 Iridencleisis ausgeführt.

Die Gruppierung der Kranken erfolgte nach den hauptsächlichsten Typen des Glaukoms. Der Entlassungsbefund bzw. ein nach 6 Monaten nach einem Jahr oder längerer Zeit erhobener Kontrollbefund sind berücksichtigt. Die Zahlen der Tabelle beziehen sich auf die untersuchten operierten Kranken. In Klammern ist die Zahl der erfolglosen Eingriffe angegeben. In der Periode

TABELLE I

Zeitperiode	Glaukomart	Zahl der Fälle	Nachuntersuchungen nach							
			Iridectomie				Cyklodialyse			
			Entlassung	Nach 6 Monaten	Nach 1 Jahr	Nach mehreren Jahren	Entlassung	Nach 6 Monaten	Nach 1 Jahr	Nach mehreren Jahren
1925 bis 1930	Akutes GL	20	12 (2)	4 (1)	3 (1)	1	—	—	—	—
	Chronisches GL	42	21 (6)	8 (3)	0 (2)	7 (3)	—	—	—	—
	GL simplex	24	—	—	—	—	8 (2)	7 (1)	5 ( )	4 ( )
	Sekundärgl.	10	4 (1)	3 (1)	3 (1)	—	—	—	—	—
	Jervilles GL	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1931 bis 1940	Akutes GL	41	10 (5)	11 (3)	0 (2)	5 (2)	—	—	—	—
	Chronisches GL	70	11 (5)	4 (1)	5 (2)	4 (1)	28 (3)	11 (2)	5 (1)	2
	GL simplex	—	—	—	—	—	28 (3)	10 (2)	8 (1)	10 (1)
	Sekundärgl.	22	—	—	—	—	8 (2)	0 (1)	5	9
	Jervilles GL	3	—	—	—	—	2	—	1	—
1941 bis 1945	Akutes GL	29	0 (2)	5 (1)	0 (2)	3	2	3	1	—
	Chronisches GL	45	4 (1)	3 (1)	2	2	12 (2)	8 (1)	7	7 (1)
	GL simplex	35	—	—	—	—	12 (2)	11 (1)	8	4
	Sekundärgl.	19	—	—	—	—	8 (1)	5	3	3
	Jervilles GL	5	—	—	—	—	1	2	2	—

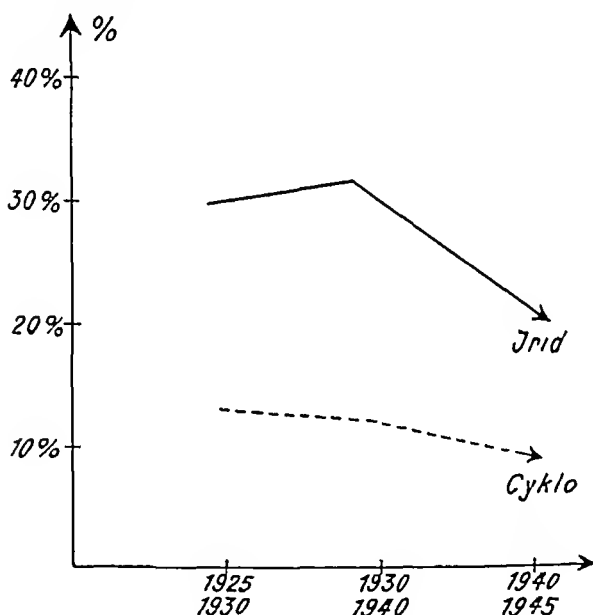
1925—1930 wurde bei akutem, chronischem und sekundärem Glaukom die Iridectomie gemacht, nur bei Glaucoma simplex die Cyklodialyse. In der Periode 1930—1940 gingen wir häufig beim chronischen und beim Sekundärglaukom zur Dialyse über, während in der letzten Zeitperiode die Cyklodialyse auch beim akuten Glaukom erfolgreich ausgeführt wurde, bei den anderen Formen wurde fast immer nur dieser Eingriff gemacht.

Werden die Ergebnisse der Tabelle summiert, so sieht man eindeutig, daß die Sehsehürfenverluste nach Iridectomie in jeder Zeitperiode wesentlich höher, etwas mehr als doppelt so groß, als nach der Cyklodialyse sind (Vgl. Tab. II und zugehörige Abb.). Auffallend ist die abwärtsstrebende Kurve der Cyklodialyse, was für die Verbesserung der operativen Technik spricht. Hierfür mag die Abänderung der Operationsmethode von der Originalmethode

## II Tabellarische Zusammenstellung der erfolglosen Operationen

Jahr	Operationsverfahren	
	Iridekt	Cyklodial
1925 bis 1930	29 %	12 %
1930 bis 1940	31 %	12 %
1940 bis 1945	20,5 %	8,1 %

## II Kurvenmäßige Darstellung der erfolglosen Operationen

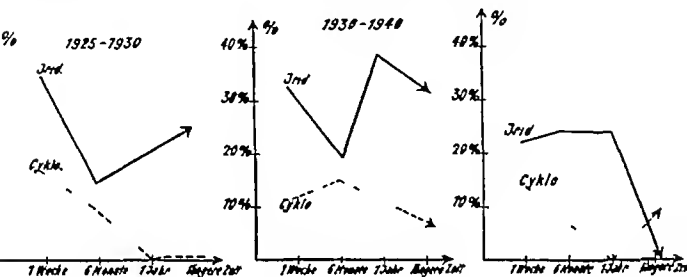


von Heine über die Modifikation von Blaskovics in die nach Kettesy maßgebend sein. Auch die Mißerfolgskurve der Iridektomie zeigt in den letzten Jahren eine eindeutige Besserungstendenz. Der Grund hierfür liegt aber darin, daß wir die zu diesem Eingriff geeigneten Fälle richtig auswählen.

Vergleicht man die Ergebnisse der beiden typischen Eingriffe nach Verlauf von 1 Woche, 6 Monaten, 1 Jahr oder längerer Zeit und drückt die Funktionsverluste in Prozenten aus, so ersieht man wiederum die Vorteile der Cyklodialyse (Abb. 3 und zugehörige Kurve). Die Funktionsverlustkurve nach Iridektomie erreicht den Tiefpunkt in den beiden ersten Zeitperioden

### III Tabellarische Zusammenstellung und kurvenmäßige Darstellung der erfolglosen Operationen

Jahr	1925 bis 1930		1930 bis 1940		1940 bis 1945	
Operationsverfahren	Iridekt	Cyklod	Iridekt	Cyklod	Iridekt	Cyklod
1 Woche	50 %	25 %	33 %	12 1 %	23 %	14,2 %
6 Monate	20 6 %	14,1 %	20 6 %	15 1 %	25 %	0,8 %
1 Jahr	33 %	—	36 %	10 5 %	25 %	—
Längere Zeit	37,5 %	—	33 %	6 6 %	—	7 1 %



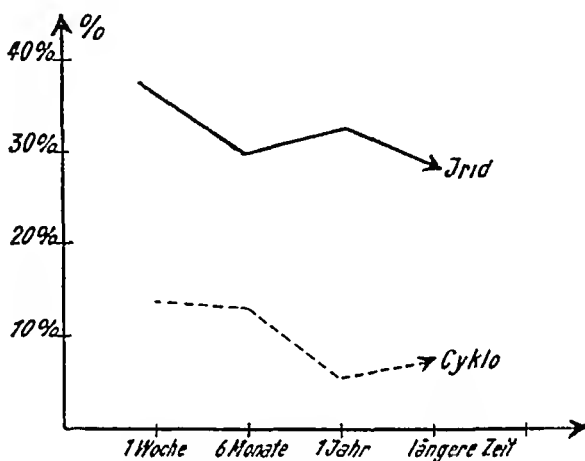
nach 6 Monaten, um nachher einen raschen Anstieg aufzuweisen entsprechend der nachlässigen Durchführung der vorgeschriebenen Pilocarpin Einträufelungen. In der letzten Zeitperiode (1940 bis 1945) war das Indikationsgebiet der Iridektomie derart eingeschränkt, daß sie nur bei wenigen Patienten gemacht wurde. Auch die Beobachtungszeit war wesentlich kürzer. Diese Umstände dürften für die Unregelmäßigkeit dieser Kurve verantwortlich sein. Die Abnahmekurven der Cyklodialysen weisen in allen 3 Zeitepochen eine sich bessernde Tendenz auf. Da die Pilocarpin Medikation bei diesen Kranken wohl denselben Nachlässigkeiten unterworfen ist, erscheint die Überlegenheit dieser Methode der Iridektomie gegenüber unzweifelhaft.

Aus den Daten der Tabelle IV und aus den zugehörigen Kurven geht dasselbe hervor. Hierin sind die Verluste der gesamten Zeit summarisch dargestellt. Die Kurve der Iridektomie schwankt ständig um 30%, während die der Cyklodialyse um 10% herum liegt.

Diese Daten machen es verständlich, daß die ophthalmologische Klinik in Debrecen das Indikationsgebiet der Cyklodialyse

#### IV Zusammengefaßte tabellarische und kurvenmäßige Darstellung der erfolglosen Operationen

	Irdect	Cyklod
1 Woche	37,7 %	13,7 %
6 Monate	28,9 %	13,2 %
1 Jahr	32,2 %	4,4 %
Längere Zeit	27,2 %	6,6 %



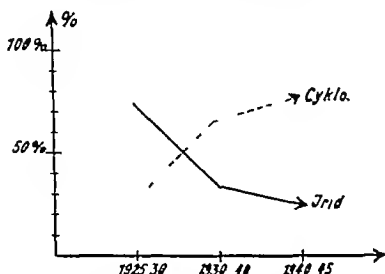
ständig erweitert (Tabelle V und Abb.) Drückt man das gegenseitige Verhältnis der Häufigkeit der beiden Eingriffe in Prozenten aus, so erhält man zwei sich kreuzende Kurven. In der ersten Zeitperiode betrug die Zahl der Iridektomien 74% aller Eingriffe, in der letzten Zeitperiode sank sie auf 25,5%, während die Zahl der Cyklodialysen von 26 auf 74,5% stieg.

Bei der Bewertung der Befunde ist auch darauf Rücksicht zu nehmen, daß die Kranken nach Iridektomie durch ständiges Fortsetzen der Pilocarpin- oder Eserineinträufelungen beschwerdefrei blieben. Nach der Cyklodialyse wurden bei 10 bis 15% der Operierten keinerlei Einträufelungen vorgenommen, und die Patienten konnten durch mehrere Jahre mit unverändertem Augendruck, Gesichtsfeld und Visus kontrolliert werden — Dies hat nicht nur wegen des ungestörten Lebens des Kranken eine Bedeutung. In den letzten Jahren zeigte sich infolge der Unmöglichkeit der Medikamentenbeschaffung vielfach eine Verschlechterung der Iridektomierten infolge der unterlassenen oder nicht regelmäßig ausgeführten Einträufelungen.

Die Daten bezüglich des Sekundärglaukoms müssen gesondert gewertet werden. Bei Sekundärglaukom nach Staroperation

## V Prozentuale Verteilung der operativen Eingriffe

Zeitperiode	Iridecl.	Cyklod.
1925—1930	74 %	26 %
1930—1940	33 %	67 %
1940—1945	25,5 %	74,5 %



nen in der Kapsel wird bei uns seit Jahren nurmehr die Cyklodialyse gemacht. Unter 41 derartigen Operierten verschlechterte sich das Sehvermögen und der Druck blieb unverändert erhöht bei 4, was einer Verlusthöhe von 9% entspricht.

38 Fälle von den in den letzten Jahren nach erfolglosen Iridektomien ausgeführten Cyklodialysen sind in den vorangehenden Zusammenstellungen nicht berücksichtigt. In 31 Fällen hatten wir Erfolg. Bei den 7 Mißerfolgen wurde das Lindnersche Verfahren versucht, einmal gelang es dadurch, den Prozeß zum Stillstand zu bringen, die anderen 6 erblindeten. Nach 5 erfolglosen Basalexzisionen von 19 Fällen wurde die Cyklodialyse in jedem Fall erfolgreich ausgeführt. Nach 13 Cyklodialysen wegen chronischen Glaukoms wurde die Trepanation versucht, es gelang uns aber nur in 5 Fällen, den Prozeß zum Stillstand zu bringen. Als Erfolge sind hingegen jene Fälle berücksichtigt, in denen evtl. nach einer, evtl. nach zwei Cyklodialysen mit einem zweiten — gelegentlich dritten — Eingriff der gleichen Art die Druckverhältnisse des Auges normalisiert werden konnten und eine Verschlechterung des Sehvermögens und weitere Einengung des Gesichtsfeldes hintangehalten wurde.

Zusammenfassend glauben wir also feststellen zu dürfen, daß unter den heute üblichen Operationsverfahren die Cyklodialyse das aussichtsreichste ist. Ihre Vorteile sind: 1. die leichte Aus-



föhrbarkeit, 2 die Ausführbarkeit bei allen Arten des Glaukoms, 3 die Möglichkeit, die Operation am gleichen Auge nötigenfalls mehrfach wiederholen zu können, 4 selbst die erfolglose Operation föhrt zu keinerlei ernst zu nehmenden Schäden, wie expulsive Blutung, Infektion, plötzliche Verschlechterung des Sehvermögens und des Gesichtsfeldes — somit kann also der Eingriff auch für medikamentös im Gleichgewicht zu haltende Kranke empfohlen werden

Nachteile 1 In den dem Eingriff folgenden 2—3 Tagen wird der intraokulare Druck nicht erniedrigt. Bleibt der Druck beim akuten oder chronischen Glaukom trotz Einträufelungen hoch und will man das Auge auch gegen den erhöhten Druck für diese 2—3 Tage schützen, empfiehlt es sich, gleichzeitig eine hintere Sklerotomie auszuführen — 2 Selten kommen höhergradige Blutungen vor. Sogar die ganze Kammer kann mit Blut voll werden. Doch ist diese Schädigung keine dauernde, da das Blut in der Regel spontan resorbiert wird, wenn nicht, kann es am 4—5 Tag mittels Hornhautpunktion abgelassen werden — 3 Eine Verschlechterung des Sehvermögens kann nebst der Blutung durch die in 10—15% der Operierten sich entwickelnde Myopie bedingt sein. Diese bedarf keiner Korrektur, da in einigen Wochen oder Monaten, nach Normalisierung der Verhältnisse, der ursprüngliche Refraktionszustand des Auges sich wieder einstellt — 4 Nach Literaturangaben wird von einzelnen Autoren über Amotio retinae berichtet mit Verlust des zentralen Sehvermögens. Eine ähnliche Komplikation hatten wir nie.

Auf Grund dieser Darlegungen wird also in der Debrecener Klinik als Operation der Wahl die Cyklodialyse gemacht, da hierdurch die Worte von *Heine* verwirklicht werden. Mit dem kleinsten Eingriff, mit den am wenigsten gefährlichen Mitteln wird die optimale Wirkung erzielt.

Unsere Ergebnisse werden beeinflußt und anscheinend auch verfälscht durch die Nichtberücksichtigung von jenen rund 5% Kranken, die nach der Entlassung aus der Klinik trotz des Eingriffes erblindeten oder sich in der Klinik nicht mehr gemeldet haben und daher nicht kontrolliert werden konnten.

Seit der Fertigstellung dieses Manuskriptes wurde das Operationsverfahren dahingehend modifiziert, daß an der Ansatzstelle des *M. rectus inf.* eingedrungen und die Loslösung des Strahlenkörpers nach lateral vorgenommen wird. Die Ergebnisse

sind ermutigend, ihre Bewertung ist aber infolge der Kürze der inzwischen verstrichenen Zeit unmöglich

### *Zusammenfassung*

Die Cyklodialyse erscheint in der Modifikation nach *Blaskovics Kettesy* als das geeignetste Operationsverfahren bei Glaukom. Die Vorteile der Methode sind 1 die leichte Durchführbarkeit, 2 die Ausführbarkeit bei allen Glaukomformen, 3 die Wiederholbarkeit an demselben Auge, 4 das Freisein von Schäden selbst im Falle eines Operationsmißerfolges. Die Nachteile der Methode sind 1 Der intraokulare Druck sinkt erst am 3—4 Tag nach Operation, 2 eventuelle Blutung, 3 die postoperative Myopie, die in wenigen Monaten spontan aufhört. Im Verhältnis zu den Vorteilen sind indes diese Nachteile bedeutungslos, so daß an der Debrecener Klinik in den letzten Jahren bei 74,5% aller Glaukomoperationen dieses Verfahren erfolgreich angewendet worden ist.

### *Summary*

With *Blaskovics-Kettesy's* modification cyclodialysis appears to be the most suitable method for the operation of glaucoma. The advantages of the method are 1 The ease of procedure 2 Its use in all forms of glaucoma 3 The possibility of repetition on the same eye. 4 No bad effects when the operation is a failure. The disadvantages are 1 The intra-ocular tension is only lowered on the 3-4 day after operation. 2 Possible bleeding 3 The post operative myopia, which stops spontaneously within some months.

In comparison to the advantages the disadvantages appear negligible, so that in recent years the Debrecen clinic has used this method successfully for 74.5% of glaucoma cases.

### *Résumé*

La cyclodialyse modifiée selon *Blaskovics-Kettesy* paraît être la technique opératoire la plus indiquée dans le glaucome. Ses avantages sont 1° facilité d'exécution, 2° réalisation dans toutes les formes de glaucome, 3° possibilité de recommencer sur le même œil, 4° absence d'effet nuisible même si l'opération rate. Les désavantages sont 1° l'abaissement de tension ne se produit que 3-4 jours après l'opération, 2° hémorragies éventuelles, 3°

myopie post-opératoire cessant au bout de quelques mois Par rapport aux avantages, les inconvénients sont inexistantes, de sorte que cette technique a été pratiquée avec succès au cours des dernières années dans 74,5 % des glaucomes opérés à la Clinique de Debrecen

### Literatur

*Holländer, Kurt* Die Erfahrungen mit Cycloclialyse, Trepanation, Iridectomie bei der Behandlung des Glaukoms an der Universitätsaugenklinik Erlangen v 1921 bis Dez 1937 Erlangen Diss 1938 24 S — *Clarke, Samuel Tracy* Gonioscopic observations in cyclodialysis operations Amer Journ Ophth III, S 24 — *Kronfeld, Peter C* Anatomic changes after cyclodialysis Arch of Ophth 15, 411—422 — *Brecher, L* Über eine neue Modifikation der Cycloclialyse Kl Mbl f Aug 96 — *Heine, L* Cycloclialyse Kl Mbl f Aug 97 — *Stein, Richard* Die Dauerresultate der Cycloclialyse Arch Aug 102 — *Bunge, E* Über Dauerresultate nach der Cycloclialyse Kl Mbl f Aug 90 — *Liebermann, L* Zur vergleichenden Bewertung der Glaukomoperationen, nebst Bemerkungen zur Technik der Cycloclialyse und Skleraltrepanationen Z f Aug 81 — *Pillat, A* Zur Frage der postoperativen Netzhautablösung nach Cycloclialyse Z f Aug 85 — *Manes, Antonio J* Spätere Komplikationen der Cycloclialyse nach Heine bei Glaukom Zbl Ophthalm 38, 449 — *Saint-Martin de La* cyclodialyse, sa technique, son pronostic, ses indications Bull Soc franç Ophth 49 — *Hausmann, Gertrud* Zur Kenntnis der Dauerresultate der Cycloclialyse Z f Aug 92' — *Sallmann, L* Über eine Abänderung der Cycloclialyse Z f Aug 82 — *Philippow, N* Über die Cycloclialyse. Zbl Ophth 34, 572 — *Barkann, Otto, S F Boyle and S Maister* On the surgery of Glaucoma Amer J Ophth III, S 19 — *Blaskovics, László* Cycloclialysis inversa Szemészet 70, 1935 — *Seefelder, R* Zur Fixation des Augapfels bei der Cycloclialyse Heine Zbl Ophth 41, 394

---

# Gesellschaftsberichte Society Transactions — Sociétés.

---

## Vereinigung der Basler Augenärzte.

*Zusammenkunft in der Universitäts Augenklinik Basel,*

*Außerordentliche Sitzung,*

*Mittwoch, den 22 Januar 1947*

*Schnappli, R.* Die Wirkung des Cibazols bei Lepra.

*Demonstration eines jetzt 22jährigen Schweizers der von 1920 bis 1934 in Brasilien weilte* 1943 entwickelte sich ziemlich rasch eine vorwiegend tuberkulöse Lepra mit Knoten und Ulcera an Armen und Beinen, Verdickung der Nn. ulnares und Sensibilitätsausfällen massenhaft Bazillen im Nasensekret und in makroskopisch nicht veränderten Hautstellen sowie im Sekret der Ulcera. Da auf externe Applikation von Cibazolpuder die Ulcera sehr rasch heilten wurde Cibazol peroral versucht. Es entstand auf die erste Dosis Cibazol heftiges Fieber, das zunächst als Cibazolfieber (Drugfever) gedeutet wurde. Desensibilisierung mit kleinen, langsam steigenden Dosen führte zu guter Verträglichkeit so daß Cibazol in normalen Dosen (2—3 g pro Tag) während langer Zeit gegeben werden konnte. In dieser Zeit trat eine wesentliche klinische Besserung ein so daß der Pat. bazillenfrei entlassen werden konnte (ausführlicher Verlauf in *Dermatologica* 93, 313 [1946]). Nach der Entlassung nahm der Pat. weiter Cibazol bis Mai 1945. Ein halbes Jahr später erfolgte ein neuer Schub der Krankheit mit den gleichen Symptomen wie das erste Mal so daß Spitalaufnahme nötig wurde. Cibazoltherapie blieb diesmal ohne Erfolg es erfolgte aber auch keine Fieberreaktion im gleichen Ausmaß wie das erstemal. Nach einigen intravenösen Chaulmoograölester Injektionen trat eine heftige Leprareaktion auf die 3 Monate andauerte und den Patienten in einen bedenklichen Zustand brachte. Ohne besondere Behandlung hörte dann diese Reaktion spontan auf und der Patient erholte sich sehr rasch. Der momentane Zustand ist durch eine leichte Verminderung der Kraft der Fußmuskeln gekennzeichnet. Die Bazillen sind wiederum aus dem Nasensekret verschwunden.

Aus Untersuchungen über den Aktionsmechanismus des Cibazols bei Lepra an einer weiteren Anzahl Lepröser geht hervor daß Cibazol regelmäßig zu einer Leprareaktion führt, daß es sich also nicht um Drugfever handelt. Der Angriffspunkt des Cibazols kann nicht in den Bazillen liegen, es scheinen vielmehr die Reaktionsweise des Organismus auf die Leprabazillen und die Reaktionsweise auf Cibazol in einem Zusammenhang zueinander zu stehen. (Ausführliche Wiedergabe der Untersuchungen erscheint demnächst in *Dermatologica*.)

## Diskussion Brückner, R

Als Ergänzung sei bei dieser Gelegenheit die Krankengeschichte eines Patienten erwähnt, der 1934 im Alter von 51 Jahren in Basel an Lepra verstarb. Ich hatte seinerzeit Gelegenheit, der Sektion beizuwohnen, und Herr Prof. Werthemann hat mir in freundlicher Weise für den heutigen Anlaß die Akten zur Verfügung gestellt. Der Patient hat sich wahrscheinlich 1906 in Brasilien mit Lepra infiziert. 1910 sollen zum erstenmal Schmerzen und braune Flecken in der Haut aufgetreten sein, die Erkrankung sei als Rheumatismus behandelt worden. 1918 habe man in Buenos Aires die Diagnose Lepra gestellt. 1920 — nach Rückkehr in die Schweiz — wurden im Nasenabstrich keine Leprabazillen gefunden und, da die Wassermannsche Reaktion positiv ausfiel, der Patient auf Lues behandelt. Die frühere Diagnose Lepra geriet offenbar in Vergessenheit. 1924 zeigte sich eine Verfärbung in der Regenbogenhaut. Herr Prof. Knapp machte eine Probe-Iridektomie, und die Untersuchung im Pathologischen Institut Basel ergab neuerdings die Diagnose Lepra (Kl. Mbl. Augenhk. 75, 464 [1925]). 1928 trophisches Ulcus am Fuß. In den Jahren vor dem Tode zunehmend starke Schmerzen. Patient wurde fast bis zum Tode zu Hause gepflegt.

Auf den Diapositiven, die mir ebenfalls Herr Prof. Werthemann zur Verfügung gestellt hat, sehen Sie die schwerste allgemeine Kachexie, die Verstümmelung des Gesichtes, insbesondere von Nase und Augen, die charakteristische «Lepra mutilans». In der Präparatensammlung von Herrn PD Dr. Scheidegger (Path. Institut Basel) fanden sich noch 2 Schnitte durch den einen Bulbus des Patienten, die ich Ihnen ebenfalls zeigen darf. Die Epithelien von Cornea und Conjunctiva sind eingetrocknet. In der Sclera und der Episclera sieht man mehr oder weniger dichte entzündliche Infiltrate, die in dünner Schicht sich gegen die Cornea hin verlieren. Die Scleral- und Corneallamellen sind wild durcheinandergeraten. Die Region der Descemetischen Haut ist fast frei von Infiltraten, dagegen entzündliches Granulationsgewebe der Descemetischen Membran von innen her aufgelagert. Der Linsen Kern erscheint normal strukturiert, die Linsenrinde dagegen kataraktös, schollig, zerfallend. Vorderkammer aufgehoben. Cilarkörper dicht infiltriert, Choroida dagegen frei von Infiltraten, atrophische Netzhaut in vielen Falten abgehoben, die Linse und die Cilarfortsätze berührend. Retina und Opticus sind frei von Infiltraten (Papille im Schnitt nicht getroffen). Bulbus im ganzen stark geschrumpft.

Mittels Färbung nach Ziehl-Neelsen, die ich Ihnen leider nicht zeigen kann, würden zweifellos in den Präparaten massenhaft Leprabazillen zu sehen sein. Anschauliche Bilder über die Augenlepra finden sich bei Lyder Borthen und H. P. Lie (die Lepra des Auges, Leipzig, Verlag Engelmann 1899), die ihre klinischen Erfahrungen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen aus Trondheim und dem Leprahospital in Bergen seinerzeit zusammengefaßt haben. Wohl durch den Schiffsverkehr sammelte sich in Norwegen ein reiches Material von Leprakranken. Ob Lepra in Norwegen darüber hinaus endemisch ist, ist mir nicht bekannt. Ich sah 1931 dort selbst ein altes Kirchlein, das durch ein eigens dafür bestimmtes Fenster ehemals den Aussätzigen Gelegenheit bot, außerhalb der Mauer am Gottesdienst teilzunehmen. Aus Dorpal berichtet Kuriks (Kl. Mbl. Augenhk. 74, 749 [1925]) über Augenlepra Borthen.

kommt zum Schluß daß in einem Lepraspital ein Augenarzt nicht fehlen dürfe eine Forderung, die wohl auch heute noch Geltung besitzt.

Nachtrag bei der Drucklegung Der von Herrn Dr. Schuppli demonstrierte Patient zeigte seither bei gutem Allgemeinzustand links mehrfach reizdiverend und leizthin auch rechts eine leichte Iridocyclitis Parallel der Iritischen Reizung fand sich sowohl links wie rechts je 1 phlyctäenähnliches Knötchen in der Bindehaut

Sicé, A. professeur: Les troubles oculaires au cours de l'évolution de la trypanosomiase humaine

Le professeur A Sicé fait ressortir l'importance que présentent les troubles oculaires dans l'ensemble des lésions organiques que détermine Trypanosomn gambiense au cours de l'évolution de la trypanosomiase humaine. Ces manifestations pathologiques spontanées indépendantes de toute action thérapeutique, sont parfois précoces, naitant de la simple injection épuclérale aux altérations chorioretiniennes et ciliaires Elles sont alors relativement bénignes et leur amélioration est rapide Elles sont tardives, au contraire durables et d'un pronostic réservé, quand se sont installées les lésions méningées (méningo vascularites et inflammation des méninges)

L'iritis, les réactions de la rétine et du nerf optique sont le siège d'altérations progressives qui sont susceptibles d'aboutir à l'amblyopie et à l'innn rose. Une première indication résulte de ces données, celle de soumettre à un examen complet des yeux les trypanosomés que l'on a identifiés afin de préciser l'intégrité ou la perturbation de leur fonction

En dehors de ces atteintes spontanées de l'appareil de la vision en existent d'autres, celles-ci en relation étroite avec l'application des phényl arsénates au traitement de l'infection Il s'agit de manifestations qui se produisent soit insidieusement soit brusquement, annoncées par des signes légers ou revêtant au contraire d'emblée une inquiétante gravité. L'acuité visuelle va diminuant le champ visuel est déformé ou rétréci uniformément. Les objets perdent de leur netteté, leurs contours se sontompent au point de ne plus pouvoir être délimités La névrite optique apparaît, susceptible elle même de s'amender avec le temps surtout si le traitement n'a été immédiatement suspendu Dans le cas contraire elle évolue vers la cécité définitive et l'amblyopie conduit à l'amaurose

De telles lésions se rencontrent de préférence parmi les malades dont les centres nerveux n'ont plus leur intégrité, l'éclosion de la névrite optique arsenicale se trouve ainsi favorisée Le nerf optique, en effet ne peut échapper aux réactions générales souvent violentes que provoque chez le trypanosomé la destruction en masse de ces flagellés, libérant ainsi les endotoxines qui imprègnent leur cytoplasme Il importe aussi de tenir compte de l'action lente, mais continue de la toxalbumine arsénale dont les effets se font sentir surtout sur les trypanosomes que sur la structure histologique des organes

Parmi les arsenicaux pentavalents appliqués au traitement de la trypanosomiase humaine l'atoxyl menace plus que d'autres l'intégrité du nerf optique. Son utilisation autrefois exposait à des complications oculaires rapides les malades souffrant d'une trypanosomiase nerveuse.

La trypanasmiase dont l'intervention a permis de traiter avec efficacité, de guérir même un pourcentage élevé de méningite et de méningo-encépha

lite trypanosomiques, expose à de moindres dangers l'appareil de la vision. Néanmoins, il est indispensable de contrôler étroitement ses applications, de se tenir prudemment à l'écart du maniement de doses fortes, trop fréquemment répétées, de soumettre à des examens périodiques les yeux des malades et de suspendre la prescription dès l'apparition de signes alarmants

#### Discussion. Brückner, R

Quoique dans ce domaine je n'aie pas une expérience étendue personnelle, j'ajoute une petite observation. J'ai eu l'occasion d'ophtalmoscopier un des deux cas atteint de Trypanosomiase dont le Professeur Sice nous a parlé. Quand j'ai vu cette jeune fille pour la première fois, elle avait reçu 5 fois 0,5 g d'Atoxyl et 5 fois 0,4 g de Tartarus stibiatus. Je remarquai une décoloration des deux papilles plus nette du côté gauche qu'à droite. Durant les semaines suivantes cette décoloration a disparu. A présent les deux papilles montrent un teint rose normal. On ne constate plus qu'un petit scotome para-central à l'œil gauche pour la couleur rouge. L'acuité visuelle est de 1,75 pour les deux yeux, on ne constate aucune autre altération. Cette observation prouve qu'une des lésions primaires provoquées par l'application d'Atoxyl ne consiste que dans un trouble circulatoire qui dans des conditions avantageuses peut passer, ce qui, plus rarement, se voit aussi dans les cas d'amblyopie nicotinique. Ces « spasmes » capillaires dans le tissu papillaire ne seraient pas une réaction primaire, provoquée par le médicament. Plusieurs fois, ophtalmoscopiant la même jeune fille, au cours de son traitement prolongé, pendant et quelques minutes et heures après l'injection de Tryparsamide nous n'avons pas pu voir de nouvelles décolorations aiguës des papilles. Mais ce n'est ici pas le moment de mentionner les ultimes recherches et les relations biochimiques touchant ce sujet.

*Huppenbauer, Carl*, Regierungsarzt in der Britischen Kolonie Gold Coast (Goldküste) Westafrika, seit 12 Jahren, von 1913 an als Basler Missionsarzt dort tätig, berichtet über «Augenärztliche Erfahrungen» am Hospital «Korle-Bu», in Accra.

Im letzten vollständigen Berichtsjahr, 1945, wurden 3800 neue und 19 070 alte Fälle poliklinisch behandelt. Spitalaufnahmen bei sehr beschränkter Bettenzahl nur 135 Operationen 522, wovon 92 Cataracte waren. Assistenz und Pflegepersonal durchweg afrikanisch. Weibliche Assistenz ihrer sehr geschickten Hände wegen bevorzugt, die meisten mit einer Schulbildung von 10 bis 13 Jahren und sprachgewandt.

Am äußern Auge wiegen die durch Klima (Trockenheit, Staub, Wind), Schmutz und die üblichen Erreger verursachten Affektionen in reicher Abwechslung vor, zumeist leider «vorbehandelt» durch oft nicht ungefährliche eingeborene Methoden. Das gleiche gilt für die häufigen Hornhautgeschwüre. Im Vordergrund der Behandlung steht Kampf gegen Schmutz und Schmerz, hauptsächlich Sublimat 1 : 20 000 und Cocain und kein luftabschließender Verband, Sulpha-drugs und später Quecksilbersalben, gelegentlich auch Arsen peroral oder i.v., genügen meist. Seit Einführung der Sulpha-drugs hat auch die Augen-Gonorrhoe (und die allgemeine) auffallende Senkung gezeigt, und die gegen die häufigen Panophthalmien gerichteten Maßnahmen lassen sich von der früher üblichen Excision des Augapfels auf dessen Evisceration mit

meist vorzüglichem Stumpfen beschränken. Dem während und nach dem Kriege herrschenden Mangel an Prothesen konnte durch Verwendung von Elfenbein oder gewissen Seemuscheln zur vorübergehenden Stützung der Augenhöhle begegnet werden.

Zu einem guten Anfangserfolg ist, besonders bei den Conjunctivitiden, die täglich 2—3malige Behandlung durch den Arzt selbst oder einen zuverlässigen Gehilfen nötig während unsere Kranken den Tag über unter Bäumen zubringen. Jeder Patient erhält seine eigenen Augentropfen ausgehändigt. Dazu werden in dem ganzen großen Spital die geeigneten 2-, 3- und 6-cm Ampullen durch vorsichtiges Abfeilen nur der obersten Glasspitze beraubt, die entstandene enge Öffnung von uns dann auf Stein abgeschliffen und ein Korb voller Ampullen sterilisiert. Mittels einer alten 10-cm Spritze werden sie aus Flaschen mit den üblichen Standardlösungen auf Vorrat oder ad hoc, abgefüllt. Zur augenfälligen gedächtnismäßigen Unterstützung erhalten die Stammlösungen folgende zarten Färbungen: ultramarin für Cocain, pink für Zink, und gelb für die Cyclopedica. Zugabe von minimalen Mengen Sublimatlösung (oder für Zink — nach Knapp — Resorcinlösung) erhält sie für die Gebruchszeit steril.

Aus ihrer möglichst feinen Öffnung entläßt die Ampulle allein durch den Griff der warmen Finger oder durch leichten Klick auf ihren Boden je nach Bedarf 1—2 bis mehrere Tröpfchen auf den Nagel des linken Zeigefingers der sie auf das leichtabgezogene (auch das eigene) Unterlid fast unmerklich abläßt.

Diese von mir bereits während des ersten Weltkrieges draußen geübte Methode besitzt neben dem Vorzug der Material- und Kostenersparnis noch denjenigen des Wegfalles einer Tropfpipette und damit der fürs Auge erforderlichen Asepsis.

Kleinste Mengen von Augensalben können in warmem Zustand in weiter halboffene Ampullen abgefüllt werden. Als Verpackung dienen alle Arten emsig gesammelter Pappschachteln oder auch passende Bambusröhrchen. Unsere Methoden sind bewußt einfach, fast primitiv.

Wir sammeln sogar Zündhölzer oder lassen freibehandelte Schüler entsprechende Hölzchen schnitzen welche z. B. zur Wundbehandlung der körnerförmigen Konjunktivitis mit Silbernitrat ausgezeichnete Dienste tun und stets fortgeworfen werden. Diese Hölzchen je nach Fall in Spitze, Kell- oder Spatelform zugeschnitten und mehrmals von kochendem Wasser zu Sublimatlösung gewechselt getrocknet und vom feuchten Glaspfropfen mit Carbonsäure zart beladen eignen sich vorzüglich zur Behandlung des Harnhautgeschwürs.

Unter den Augenverletzungen kommen in unserem erst an der Schwelle des Maschinen- und Fabrikzeitalters stehenden Lande außer den Fremdkörpern hauptsächlich in der Landwirtschaft übliche Verletzungen durch Halm-, Äste giftige Pflanzensäfte und Schlangen zur Beobachtung. Sie sind naturgemäß stets infiziert durch Entstehungsart und Selbstbehandlung mit den unglaublichesten Mitteln. Absichtlich habe ich die letzten fünf Jahre bei keinem dieser Fälle A. T. S. gegeben und nie einen Fall von Tetanus erfahren.

Einer allmählich fast zur Berufskrankheit werdenden Verletzung soll noch gedacht werden der durch expandierenden Sodawasserflaschen gesetzten meist schweren langen tiefen Schnittwunde durch Lider und Auge. Diese wäh-



rend des Krieges immer wieder von den Firmen verwendeten Flaschen können ihrer zahlreichen kleinsten Kratzer wegen den üblichen Innendruck von 6 bis 8 Atm nicht mehr aushalten, und so sind es weniger die mit dem Füllen als die mit dem Transport, Verkauf und dem Ausschank des weitbeliebten Getränkes beschäftigten Gewerbe, vor allem die Hausstewards, die davon betroffen werden

Entgegen den meisten, besonders den älteren Lehrbüchern darf heute behauptet werden, daß sämtliche in Europa bekannten Augenanomalien und Augenkrankheiten auch in Westafrika vorkommen, die Umkehrung würde heute nur etwa noch Gelbfieber und Onchocercosis für Afrika belassen, wo gegen z B Loa-loa-krankte Heimkehrer aus den Tropen längst vor 1900, und schlafkranke Europäer kurz danach erstmals heimatische Behandlung suchen mußten. Laboratoriumsinfektionen mit der letzteren sind erst neuesten Datums Auch Lepra und Trachom, von Malaria gar nicht zu reden, haben Europa noch nicht verlassen, und auch den auf Mangelkrankheiten beruhenden Augenleiden sind neue Erscheinungen durch den Krieg zugewachsen, während Westafrika sich einer wohl auf planlose, meist illegitime Anwendung der Sulphadrugs zurückführbare Modifikation der Augengonorrhoe und vor allem einer starken Zunahme der Augensyphilis rühmen könnte

In zunehmendem Tempo fallen die Schranken zwischen heimatischer und Tropenmedizin zugunsten globaler Betrachtungs- und Behandlungsweise

#### *Perret-Gentil, A Pratique ophtalmologique d'un médecin d'hôpital au Mozambique*

Comme medecin et chirurgien d'hôpitaux de mission, il est de première importance de connaître les méthodes courantes des examens de l'œil et de savoir traiter la plupart des affections oculaires Il arrive même qu'on soit appelé à prescrire des verres

Les maladies des yeux les plus fréquentes sont les conjonctivites, souvent saisonnières, parfois compliquées de surinfections et de lésions cornéennes, la blennorrhagie oculaire, le trachome, les kératites et ulcères cornéens avec leurs séquelles, panophtalmies, leucomes, etc., les cataractes séniles qui forment la majeure partie de l'activité chirurgicale de cette spécialité En fait d'autres interventions il faut mentionner les iridectomies optiques, les énucléations, les extirpations de chalazions et les plastiques des paupières

L'opération de la cataracte, accompagnée presque toujours d'iridectomie, a, dans la majorité des cas, donné un bon résultat

En fait de cas rare, nous avons vu une fois un chancre syphilitique de la conjonctivite apparu après le nettoyage du cul-de-sac conjonctival pour corps étranger par la langue d'un guérisseur noir et un éléphantiasis bilatéral des paupières

#### *Brückner, R Bemerkungen zur Filariosis*

Ich weise noch auf die Präparate hin, die Herr Kollege *Perret-Gentil* aus der Tropenlinik mitgebracht hat Sie sehen in mehreren Blutaussstrichen Mikrofilarien — es handelt sich um *Onchocerca volvulus* —, daneben in einem Fläschchen mehrere Makrofilarien Das eine Einzel Exemplar haben wir in der Augenpoliklinik selbst gewonnen Es kommt vor, daß Makrofilarien

bei ihrem Durchgang unter der Conjunctiva bulbi sichtbar werden. Zu ihrer Entfernung aus der Bindehaut gab uns Herr Kollege *Perret-Gentil* entsprechend seiner eigenen Erfahrung folgendes Rezept: Kokainisierung dadurch wird die Beweglichkeit des Tieres etwas vermindert. Fassen des Tieres durch die Conjunctiva hindurch mit einer Pinzette Inzision der Conjunctiva neben dem Leib des mit der Pinzette festgehaltenen Tieres und Heransheben des Tieres durch die geschaffene Öffnung mit einem Haken. Wir verwendeten einen Schielhaken, ein Irishaken dürfte noch besser geeignet sein. Wenn die Tiere unter der Lidhaut durchwandern, muß mittels Injektion eine kleine Infiltrationsanästhesie gemacht und dann direkt auf den Leib des Tieres eingeschnitten werden. Die exzidierte Filarie, die Sie sehen, stammt vom Sohn eines Missionars. Vater und Sohn hatten beide im Blut eine Eosinophilie von 30—50%, wovon Sie sich an Hand der dargestellten Ausstrichpräparate selbst überzeugen können.

*B Semadeni* in Davos hat Mikrofilarien (*Onchocerca volvulus*) frei im Kammerwasser schwimmend sowie lebend im Strom der Cornea an der Spaltlampe beobachtet. Der betreffende von Filariosis befallene Geologe starb später in den Schweizer Alpen ab und Herr Dr. *Semadeni* erhielt noch Gelegenheit die Bulbi histologisch zu untersuchen. Dabei zeigten sich Mikrofilarien, wie Sie aus den aufliegenden Abbildungen ersieht, nicht nur in der Cornea sondern auch in Conjunctiva, Ciliarkörper Iris und Opificusscheide. In Sclera und Chorioidea fanden sich entzündliche Infiltrate (*B Semadeni*, Kl. Mbl. Augenheilk. 104, 417 [1910], Schw. med. Wschr. 24, 75 [1913]).

*Brückner, R., Verena Stöckli Bay und A. Perret-Gentil* Untersuchungen an ehemals internierten Holländern.

Wird unter Einzelziehung der Untersuchungen von Herrn Prof. *Stied* in extenso in dieser Zeitschrift erscheinen.

*Arbenz, J.* In der Basler Augenklinik diagnostizierte Fälle von Trachom, Beobachtungszeit 1923—1947.

Seit 1923 wird in der Basler Augenklinik unter Leitung von Prof. *Brückner* die Diagnose «Trachom» nach einheitlichen Gesichtspunkten gestellt. Dies ermöglicht eine statistische Bearbeitung des Materials. *M. Levinson* (1) hat in einer früheren Arbeit im Rahmen eines Beitrages zur Epidemiologie der Eiuschlußkrankungen der Bindehaut bereits über die in den Jahren 1923—1928 in Basel beobachteten Fälle berichtet. *A. E. Schmid* und *E. Bürki* haben später 13 Fälle aus dem Jahre 1941 — es handelte sich um Trachom bei polnischen Internierten — gemeinsam mit der Abteilung für Sanität des E. M. D. beschrieben. In jener Arbeit ist auch die Geschichte, speziell die Militärgeschichte des Trachoms berücksichtigt (2).

In den Jahren 1923—1947 wurden in Basel insgesamt 228 Trachomfälle festgestellt. Mit 95 männlichen und 89 weiblichen Patienten waren beide Geschlechter etwa gleich häufig befallen (unter Ausschluß von 44 Internierten). Tabelle I gibt Anschluß über die Staatszugehörigkeit der Befallenen sowie über die Frage der Einschleppung der Krankheit in das Einzugsgebiet von Basel. Bei allen chronischen Fällen mußte ein Aufenthalt in einem Trachomland oder Kontakt mit Ausländern berücksichtigt werden, bei den ver-

TABELLE I

	Total	♂	♀	Sichere Fälle		Fragliche Fälle	
				autochthon	eingeschleppt	autochthon	eingeschleppt
Schweizer	90	41	49	48	9	30	3
Elsässer	37	16	21	27	3	7	—
Badenser	20	6	14	13	2	5	—
Italiener	19	14	5	18	1	—	—
Franzosen	2	2	—	2	—	—	—
Russen u. Polen	8	8	—	8	—	—	—
Nordafrikaner	5	5	—	5	—	—	—
Serbier	1	1	—	1	—	—	—
Palästina u. Syrien	2	2	—	2	—	—	—
Internierte							
Polen	33	33	—	40	—	4	—
Griechen	5	5	—				
Italiener	4	4	—				
Franzosen	1	1	—				
Jugoslaven	1	1	—				
Total	228	139	89	164	15	46	3

bleibenden akuten autochthonen Fällen ist die Möglichkeit einer Einschleppung aber natürlich ebenfalls nicht ganz sicher auszuschließen. In der Betrachtungszeit wurden 48 Schweizer (21 Fälle aus Basel, 13 aus dem Kanton Baselland, je 2 aus den Kantonen Solothurn und Bern, 10 aus der übrigen Schweiz), 27 elsässische und 13 badensische «autochthone» Fälle beobachtet, d. h. Patienten, die ihre Krankheit wahrscheinlich in ihrer Heimat erworben hatten (Levinson hatte schon 14 autochthone Schweizer Fälle festgestellt). Hierin sind die klinisch fraglichen Fälle nicht einbezogen, immerhin fallen diese 43 fraglichen Fälle auch ins Gewicht. Handelt es sich doch um solche, die sich nicht unter andere Einsechlepperkrankungen einreihen lassen und bei denen nur mangels einer genügenden Beobachtungsdauer die definitive Diagnose noch offen gelassen wurde. Die Einschleppung hatte bei den Schweizer Fällen 4mal Italien zum Ausgangsland, einzelne Fälle hatten sich im Elsaß, in Frankreich, in Norddeutschland, aber auch in Süddeutschland und in den Tropen infiziert. Von den Ausländern waren Elsässer in Italien, im Balkan und in Kriegsdiensten auch in Rußland, von den Italienern einer in Libyen, von den Badensern einer in Tunis gewesen. 7 der internierten Polen waren in Frankreich angesiedelt gewesen, ein Italiener kam aus Rußland.

Geographisch verteilen sich die Schweizer Fälle wie folgt: Aus Basel kommen 46 Fälle, aus dem Kanton Baselland 25, aus den Kantonen Solothurn 8, Bern 4 und aus der übrigen Schweiz 17 Fälle. Schließt man die ortsansässigen Ausländer und die Patienten aus der unmittelbaren Umgebung Basels mit den Städten Lörrach, St-Louis und Huningen und deren Vororten mit ein, so ergibt sich, daß 58% der klinisch sicheren Trachomfälle aus diesem «Groß-Basel» kommen.

TABELLE II.

	Narbentrachom	Chronisches Tr	Akutes Tr	Fragliches Tr
Schweizer	19	33	4	84
Elsässer	7	21	2	7
Badenser	3	12	—	5
Italiener	10	8	1	—
Übrige Ausländer	11	7	—	4
Internierte	25	15	—	—
Total	75	96	7	60

In der Tabelle II sind die klinischen Erscheinungsformen zusammen gestellt. Wie schon aus der Arbeit von Schmid und Bürki hervorgeht, ist in Basel akutes Trachom selten. Nur ein kleiner Teil der Fälle wies allerdings auch bei wiederholten Kontrolluntersuchungen gar keine infiltrativen Zeichen mehr auf, konnte also als Narbentrachom angeführt werden. Solche vernarbte Fälle waren unter den aus Trachomländern stammenden Ausländern häufiger als unter Schweizern oder Elsässern. Einseitiges Vorkommen war bei unseren Fällen selten (3,4%).

TABELLE III.

	Infectio Derm. Lentis	Pteris	Pannus bilateral	Pannus unilateral	Eingewachsene Lidien Madaros	Synophthalmia	Periophthalmia Blepharitis
Schweizer	23	21	16	6	12	3	3
Elsässer	8	2	7	7	2	1	1
Badenser	3	0	4	2	8	2	3
Italiener	0	6	6	1	1	1	—
Übrige Ausländer	7	1	4	2	2	—	—
Internierte	7	5	10	1	3	1	—
Total	54	40	72	28	28	8	7

Die Übersicht der Komplikationen (Tabelle III) ergibt 1 Pannus war die häufigste bleibende Folge (40,5% der Fälle), aber auch andere entzündliche oder ulceröse oder narbig makulöse Veränderungen der Cornea ließen sich oft nachweisen. Pannus war bei einem Drittel der Fälle einseitig.

2 Häufig stellten wir auch Ptosis (22,5%) und andere Veränderungen an den Lidern und den Wimpern fest wie Entropium, Trichiasis und Madarosis.

Die Frage nach dem positiven Nachweis der Einschlößkörperchen der ja keine verbindliche Sicherung der Diagnose zuläßt führt zur Feststellung. In 36% der untersuchten klinisch abgeklärten Trachomfälle waren Prowa-alsche Einschlößkörperchen nachweisbar. Unter Einbeziehung der klinisch fraglichen Fälle erhöht sich diese Zahl auf 40%. Als Kuriosum sei erwähnt daß bei einem klinisch geheilt erscheinenden Fall der Nachweis doch gelang was meines Erachtens auf die häufig gegebene Antoinfektionsmöglichkeit und auf die Schwierigkeiten bei der Beurteilung der Infektionsmöglichkeit hinweist.

Trachom ist in der Schweiz selten, kommt nur sporadisch vor, während die benachbarten Länder regionär Endemien aufweisen und in Italien gar schon 5% der Bevölkerung befallen sind. Vergleicht man unsere Zahlen (Verhältnis der Trachomhefallenen zum Gesamttrankengut) mit denen der Münchner Klinik in der Arbeit von *Meisner* (3), so liegen die Verhältnisse in München und Basel ähnlich. Die relative Frequenz ist bei uns nur um 0,1% höher, hingegen verzeichnen wir im Gegensatz zur Münchner Klinik in den letzten Jahren keine Zunahme, auch unter Einfluß der Internierten der Kriegsjahre ergibt sich nur eine relative Gesamtzunahme von 0,3%. In den Nachkriegsjahren, ja schon seit 1928 hat aber verglichen mit der Spanne 1923 bis 1928 sogar eine Abnahme stattgefunden. Wenn man nur die autochthonen Fälle zum Vergleich heranzieht, so kamen in München in 5 Jahren 18 Fälle vor, während in Basel in 24 Jahren nur 48 klinisch gesicherte, bei insgesamt nur 78 Fällen diagnostiziert wurden.

### Literatur

- 1 *M. Levinson*, Schweiz. Med. Wschr. 59 Jg. 1929, Nr. 30, 765 — 2 *A. E. Schmid* und *E. Bürli*, Vierteljahresschrift für Schweiz. Sanitätsf. 20 Jg. 1943, Nr. 1, 1 — 3 *W. Meisner*, XIV. Augenärztliche Vereinigung in München 8. 12. 1940. Das Trachom an der Münchner Augenklinik.

## Buchbesprechungen — Books Review — Livres Nouveaux

*J. Ringland Anderson*: Ocular vertical deviations. Brit. J. of Ophth. Monograph suppl. XII, 108 p., 37 illustrations, 1947.

Die Störungen in der Vertikalbewegung der Augen haben namentlich seit der Kenntnis der alternierenden Hyperphorie und der Überfunktion des M. obliq. wiederholt die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf sich gezogen. Die vorliegende Monographie beschäftigt sich nicht nur mit den eben erwähnten Anomalien, sondern auch eingehend mit den Paresen der Heber. Insbesondere werden hier die Diagnostik und die dabei zur Anwendung gelangenden Methoden ausführlich unter Berücksichtigung der Literatur (in erster Linie *Bielschowsky*, *Chavasse*, *Duane*, *J. W. White*) besprochen.

Ein Referat im einzelnen an dieser Stelle ist bei der Art der Darstellung, die eine Zusammenfassung des gegenwärtigen Standes der einschlägigen Fragen bringt, wobei auch das eigene umfangreiche Material des Autors verarbeitet ist, nicht wohl angängig.

Für den, der sich für diese Fragen interessiert, ist es eine gute, nahezu erschöpfende Darstellung, die durch eine große Zahl instruktiver z. T. schematischer, z. T. photographischer Abbildungen unterstützt wird. Im speziellen sei das anatomische Bild der Lokalisation der einzelnen Hirnzentren für die Augenbewegungen und ihre Störungen hervorgehoben.

*A. Brückner*

## La kératite ponctuée superficielle chronique par onchocerca volvulus

Par M. APPELMANS (Louvain)

Les kératites ponctuées sont fréquemment observées depuis quelques années. On distingue une forme aiguë épidémique et une forme chronique qui sévit de façon endémique en Amérique centrale et en Afrique tropicale. L'étiologie est variable. Nous apportons deux observations de kératite ponctuée superficielle chronique par *onchocerca volvulus*, chez des Européennes récemment rentrées du Congo-Belge.

### *Première observation*

Depuis le premier départ au moins de juin 1929 madame R., réside successivement au Katanga et en Rhodesie dans l'Ituri dans la région de Wamba et le long de la route Stanleyville Paulis.

A son retour en Belgique, en juin 1937 elle ne présente ni trouble visuel ni lésion cutanée.

Elle passe son second terme colonial de janvier 1938 à juin 1940 dans le Bas Oulé région de Bongo. Vers la fin de l'année 1940 elle éprouve une gêne pénible à la lumière plus accusée à l'œil gauche qu'à l'œil droit. La photophobie est accompagnée de larmoiement et de blépharospasme. Une « lache » est notée au bras gauche dans les premiers mois de l'année 1941. Un congé en Afrique du Sud de juin à septembre 1941 n'empêche pas l'aggravation progressive des troubles visuels et des lésions cutanées. L'étiologie lépreuse est envisagée. Des traitements variés sont institués sans résultat.

Rentrée en Belgique la malade, âgée de 31 ans, nous est adressée par le confrère Arend oculiste à Arlon. L'acuité visuelle mesurée à l'échelle optométrique atteint l'unité à chaque œil. La malade n'accuse ni douleur ni sensation de corps étranger et les paupières ne sont pas agglutinées par des sécrétions. Pas de nodule à la conjonctive pas d'adénite préauriculaire. L'injection ciliaire est discrète mais augmente rapidement quand les yeux sont exposés à la lumière vive. L'examen oculaire occulter la triade photophobie larmoiement et blépharospasme.

En chambre noire à l'éclairage latéral on découvre des punctuations superficielles de dimensions inégales, à reflet gris bleuté disséminées sur toute l'étendue de la cornée moins nombreuses au centre qu'à la périphérie en particulier dans les secteurs nasal et temporal inférieurs.

Au bio microscope l'épithélium est intact. Les punctuations sont situées sous la membrane de Bowman dans les couches superficielles du stroma corneen. L'opacité paraît hachurée par une striation irrégulière et ne présente pas de limite linéaire. L'épreuve à la fluoresceïne est négative. Le tissu cor-

néen est sain entre les ponctuations. Il n'y a pas de vaisseaux néoformés, ni de précipités sur l'endothélium de Descemet.

Malgré l'hyperesthésie à la lumière, il n'y a pas de myosis et la réaction photomotrice de la pupille est normale. L'humeur aqueuse garde sa transparence normale et le segment postérieur du globe paraît sain à l'examen ophtalmoscopique.

L'état général de la malade est bon, mais des lésions dermatologiques très spéciales occupent la face d'extension des membres supérieurs. Une douzaine de nodules aplatis sont imbriqués dans le derme. Les plus volumineux siègent au niveau du coude gauche. Leur diamètre atteint 15 millimètres. Leur consistance est fibreuse. Ils formaient au début, rapporte la malade, une « tache » claire avec halo rouge. Plus tard, les nodules ont présenté une teinte « cannelle ». Sauf la migration pigmentaire et l'hyperkératose, l'épiderme paraît intact. La malade n'accuse ni prurit, ni douleur et ne présente pas de lésion de grattage. Le membre supérieur gauche est plus volumineux et plus déformé que le droit. Les ganglions axillaires ne sont pas palpables (photo n° 1).



Fig 1

L'examen hématologique révèle de l'éosinophilie et de la lymphocytose. Formule leucocytaire : neutrophiles 33, éosinophiles 22, basophiles —, lymphocytes 43, monocytes 2.

#### Diagnostic étiologique

Le séjour dans l'Uélé, infesté d'onchocercose, l'association de kéralite ponctuée et d'une dermatose nodulaire, nous a fait envisager l'origine filarienne. Chez l'indigène, l'éosinophilie n'a pas grande signification, le poly-parasitisme étant généralement en cause. Ce signe a plus de valeur chez l'Européen.

Après instillation de cocaïne à 5 % dans le sac conjonctival, nous avons prélevé une biopsie de la conjonctive bulbaire, dans le voisinage du limbe, suivant le procédé préconisé par Hissette. Le fragment est déposé sur un porte-objet dans une goutte de sérum physiologique. L'examen au grossissement moyen du microscope nous a permis de trouver immédiatement de nombreux embryons d'onchocerca, faciles à reconnaître grâce à leurs mouvements.

de reptation extrêmement vifs. La pièce a été fixée et colorée à l'hématoxyline ferrique pour nous permettre de vérifier qu'il ne s'agit pas de micro-filaires sanguicoles échappées d'un vaisseau et pour reproduire quelques micro photographies (micro photo n° 2). Nous constatons au fort grossissement

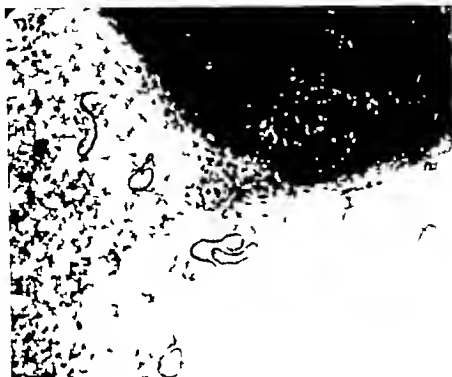


Fig 2

que les micro-filaires n'ont pas de gaine *microfilaria nuda*. Réexaminant l'œil au bio-microscope nous avons décelé quelques larves dans le stroma cornéen dessinant un trait blanc en travers de certaines ponctuations.

Nous avons découvert en biomicroscopie dans l'humeur aqueuse à la face profonde de la cornée les parasites blancs vermiculaires tantôt sous forme de boucle, de V ou de L, tantôt tordus en spirale animés de mouvements de torsion et de reptation à grande amplitude. Le bio microscope permet de faire le diagnostic étiologique de l'onchocercose avec une précision rigoureuse et de façon tout à fait expéditive sans ponction ni biopsie.

#### Seconde observation

Madame B., 51 ans, a séjourné 20 ans à Léopoldville. Rentrée d'Afrique en 1940, elle nous est adressée en 1947 par le confrère Matlet de Bruxelles. Sa santé fut toujours bonne hormis une intervention chirurgicale sur l'abdomen. Depuis 2 ans approximativement la malade souffre d'une *dermatose prurigineuse* qui atteint davantage les membres que le tronc. Elle présente un grand nombre de petites cicatrices déprimées et dépigmentées ce sont des taches atrophiques produites par grattage. Des papules naissent par poussées infectent parfois et sont éliminées d'un coup d'ongle. La peau est sèche pilcaturée lichénifiée « chagrinée » et a perdu sa souplesse. La topographie des lésions est curieuse elles sont plus accusées aux membres supé-



rieurs qu'aux membres inférieurs. Elles affectent davantage la face externe que la face interne. La dermatose va en s'atténuant de la racine vers l'extrémité distale. Les lésions se dégradent de l'extrémité supérieure du bras, fortement pigmentée, vers l'extrémité inférieure de l'avant bras, le poignet étant presque normal. Ces manifestations correspondent à la « gale filarienne » décrite par Montpelier et Lacroix chez l'indigène du Centre africain. L'achromie des Nègres remplace l'hyperpigmentation chez le Blanc. Nous n'avons observé, chez notre malade, ni élément urticarien, ni érythème, ni infiltration eutanée, ni lymphangite, ni adénite. On ne décelait pas de nodule ni de kyste filarien par palpation du revêtement cutané.

Déjà vers la fin de son séjour en Afrique, la malade se plaignait de *maux oculaires* : picotement et surtout gêne à la lumière. Le prurit s'est atténué tandis que la photophobie s'aggrave depuis son retour en Belgique, au mois de mars 1946. L'application de divers traitements s'est révélée peu efficace.

L'acuité visuelle est bien conservée. V.O. droit =  $1/6 + 2D$  combiné à un cylindre convexe de  $0,75 D$  axe à  $90^\circ = 1$ , O. gauche =  $1/8 + 2D$  combiné à un cylindre de  $0,50 D$  axe à  $100^\circ = 2/3$ .

La conjonctive paraît saine. À part le clignement fréquent et le larmoiement, on note une injection ciliaire discrète. La ligne du limbe est peu nette et épaisse. À la lumière du jour, on ne voit pas de lésion au segment antérieur de l'œil. Même à l'éclairage latéral, en chambre noire, la cornée semble avoir conservé son éclat et sa transparence normale. En nous aidant de la loupe et mieux encore du biomicroscope, nous décelons des ponctuations translucides de petites dimensions, nombreuses à la périphérie, rares au centre des deux cornées. Situées sous l'épithélium, la plupart sont arrondies, l'une ou l'autre présente la forme d'un croissant à bords effilochés. La partie marginale de la cornée est sclérosée sur tout son pourtour, sauf dans le secteur supérieur. On n'y distingue pas de néo-vaisseaux. On note des filets nerveux gonflés mais la sensibilité tactile de la cornée est conservée. On découvre, avec un grossissement de 80, de nombreux éléments filiformes en dehors des ponctuations. Ils sont bien visibles dans les couches moyennes et profondes de la zone para-centrale du parenchyme cornéen. Ces éléments ont approximativement le même diamètre, mais ont le tiers ou le quart de la longueur des filets nerveux et ne possèdent pas de ramification. Le corps présente un reflet soyeux et des extrémités dissemblables, légèrement mobiles. Nous découvrons quelques larves dans l'humeur aqueuse. Elles apparaissent blanches sur le fond noir pupillaire et présentent des mouvements saccadés très vifs, comme des larves de moustiques. Leurs contorsions modifient incessamment leur forme et leurs dimensions apparentes.

Une biopsie de la conjonctive bulbaire nous fait retrouver les larves d'*Onchocerca volvulus*. Nous voyons seulement les parasites qui sont sortis des tissus et qui gigotent dans la goutte de sérum physiologique au milieu des globules sanguins. Le corps vermiculaire paraît translucide et présente un léger reflet verdâtre, sous la lumière blanche artificielle. Les déplacements sont très vifs. Leurs mouvements de reptation, observés au microscope, évoquent l'image d'une couleuvre, à extrémité céphalique massuee et à extrémité caudale effilée. Les animalcules se tordent en forme de V et décrivent des

boucles ou des arabesques très décoratives. Puis brusquement les larves de viennent flasques et immobiles. Toute manifestation de vie disparaît après une dizaine de minutes.

Alors que l'examen à frais est extrêmement simple, la coloration des micro filaires par l'hématoxyline exige quelque expérience. L'affinité chromatique des tissus est différente de celle des parasites. Ceux-ci perdent facilement leur coloration au moment de la différenciation. Pour obvier à cet inconvénient il faut surcolorer et surveiller attentivement la différenciation au microscope.

Nous avons prélevé quelques frottis de sang au *May Granwald-Giemsa* pour rechercher des micro filaires sanguicoles. Le résultat est négatif. La formule leucocytaire comporte : neutrophiles 51, éosinophiles 92, basophiles — lymphocytes 10, monocytes 1. Ne trouvant pas de nodules ni de kystes filariens renfermant les filaires en voie de multiplication nous avons été amené à conseiller à titre palliatif un traitement local destiné à enlever la kératite ponctuée. Pour essayer de détruire les parasites qui se trouvent dans le parenchyme cornéen nous conseillons d'appliquer tous les soirs, dans le sac conjonctival, la pommade ophtalmique au calomel à 5 %. Les sels mercuriels traversent les revêtements cutanéo muqueux et le calomel est associé de longue date aux poudres vermifuges en cas d'infestation intestinale. Une minime partie de mono-chlorure insoluble serait transformée en bichlorure soluble qui aurait une action vermicide. Si l'administration répétée de calomel par voie buccale est dangereuse, cet inconvénient disparaît quand on applique le précipité blanc dans l'œil.

### Etiologie

Parmi les nématodes filiformes, *Diesing* créa le genre *Onchocerca* en 1841. *Leuckart*isola l'*Onchocerca volvulus* en 1893. Cette filaire à extrémités renflées est recouverte d'une cuticule blanche striée transversalement. Le mâle mesure environ 3 centimètres, la femelle peut atteindre 50 centimètres de longueur. Le tissu conjonctif entoure les parasites d'une coque plus ou moins dense. *Van den Berghe* a montré que cette règle n'est pas absolue. Chez les indigènes de l'Afrique centrale les nodules vermineux siègent principalement sur le volet costal au niveau des crêtes iliaques et des extrémités articulaires. La femelle fécondée donne naissance à des embryons qui se transforment en larves appelées micro filaires qui mesurent 250 à 300 microns de longueur. Elles sont dépourvues de gaine et mobiles. Les micro filaires émigrent des nodules sous cutanés et envahissent spécialement la peau et les yeux. En 1936 *Rodhain* a montré qu'on peut également les trouver dans le tissu conjonctif des viscères. Contrairement à ce qu'on observe pour les microfilaires loa, *Banerofti* et persians, les embryons et larves d'*Onchocerca* n'arrivent pas dans la circulation sanguine.

L'onchocercose est transmise d'homme à homme par des simulides, vulgairement appelés maringoins. Ce sont des mouches de couleur sombre (black-flies) à aspect bossu. Le dos est ovale et bombé. Les larves sont aquatiques. On les trouve exclusivement dans les eaux courantes. Elles s'attachent aux pierres et aux plantes. Elles se transforment en nymphes qui habitent des cocons ouverts par le haut.

*Blacklock* à Sierra-Léone (côte occidentale d'Afrique) a suivi l'évolution du parasite chez *Simulium damnosum* en 1926. *Sand ground* au Guatemala a observé le cycle de développement du parasite chez *Simulium ochraceum*, en 1934. D'après *Bequaert*, au moins deux autres espèces de simulidés transmettent l'affection en Amérique centrale. *Simulium avidum* et *Simulium mooseri*.

Le mode de transmission et le cycle de développement du parasite dans l'hôte définitif et dans l'hôte transitoire semblent identiques pour l'onchocerca d'Amérique et l'onchocerca d'Afrique. Les mouches ne sucent pas de sang mais absorbent la lymphe intercellulaire renfermant des microfaires. Ces dernières n'étant pas sanguicoles, doivent se trouver en grand nombre dans les tissus superficiels, notamment la peau, afin d'assurer la transmission. Les mouches eux-mêmes sont très nombreux et très voraces dans certaines régions. En outre, d'après *Strong*, la piqûre de *simulium* donnerait naissance à un tropisme qui attire les larves d'*Onchocerca*. Non seulement les indigènes de tout âge sont susceptibles de contracter l'onchocercose, mais l'infestation a été observée chez l'Européen par *Rodhain*, *Dubois*, *Houssiau*, *Fülleborn* et d'autres auteurs.

### *Onchocercose africaine*

Les lésions cutanées sont bien connues chez les noirs noires filariens, *craw-craw* ou gale filarienne de *Montpellier* et *La croix*, peut-être l'éléphantiasis des pays chauds. Le prurit et les lésions de grattage sont inconstants. L'index endémique varie dans des proportions considérables parmi les peuplades nègres.

La gravité de l'onchocercose africaine réside dans les complications oculaires. La pénétration des larves dans l'œil peut entraîner la cécité. Les statistiques fournissent des renseignements discordants. L'incidence visuelle atteint 0,4 à 20 % des adultes.

Chez l'indigène, on décrit une kératite ponctuée, une kératite

vasculaire qui rappelle le pannus scrofuleux de l'uvéïte qui aboutit fréquemment à la cécité par occlusion ou séclusion pupillaire plus rarement des altérations du nerf optique

L'examen au blo microscope permet d'observer les parasites vivants dans les milieux transparents du segment antérieur de l'œil et d'analyser les lésions quand la transparence des membranes est compromise

Les troubles visuels résultent davantage de la structure particulière du globe que de la virulence des parasites. Chez notre première malade la photophobie a précédé l'apparition des lésions cutanées. Ce fut la première manifestation de l'onchocercose. L'hyperesthésie à la lumière s'est aggravée progressivement. Mais cinq ans après le début de l'affection, l'acuité visuelle est normale à chaque œil.

Les symptômes objectifs, opacité de la cornée et injection périkeratitique, sont discrets, au point qu'un œil même exercé peut les méconnaître chez Madame B. Les ponctuations ne sont pas visibles à la lumière du jour. Notons également que les deux malades ne présentent aucun signe d'irido-cyclite. L'humour aqueuse est claire malgré la présence de parasites dans la chambre antérieure. Il y a de l'injection conjonctivale chez la première malade, il n'y a aucun signe de conjonctivite chez la seconde, malgré la présence d'un grand nombre de larves. Sur des coupes colorées au trichrome de Masson, on trouve des parasites dans des plages qui paraissent indemnes de toute lésion ni infiltration ni nécrose des tissus. Cette constatation s'accorde avec l'injection discrète du réseau ciliaire et l'absence d'iritis cinq ans après le début de l'affection oculaire. C'est la transparence de la cornée qui permet de mettre en évidence les ponctuations quasi microscopiques. Elles échappent dans les autres tissus même à la conjonctive bulbaire qui est une membrane semi transparente.

Les ponctuations ne correspondent pas à la localisation des parasites. La longueur des parasites (300 microns) dépasse le diamètre de certaines ponctuations. On a émis l'hypothèse que les ponctuations correspondent aux cadavres des parasites mais nous n'avons pas trouvé de granulome par corps étranger dans les coupes. Au blo-microscope nous trouvons des larves en dehors des ponctuations cornéennes. Il est malaisé d'interpréter les lésions blo-microscopiques. Comparons les altérations oculaires

aux lésions cutanées Les vers adultes s'enkystent dans le tissu conjonctif sous-cutané et donnent naissance à des nodules conjonctifs de forme, de dimensions et de consistance variables Les phénomènes réactionnels aboutissent à la production de pseudotumeurs conjonctives L'organisme défend son intégrité par prolifération conjonctive pour réaliser l'englobement, l'enkystement du parasite adulte qui est immobile, plus volumineux et élabore une dose plus élevée d'antigène filarien

Au niveau de l'œil, nous confirmons l'affinité du parasite pour le tissu conjonctif La forme, les dimensions, la mobilité des microfilaries sont adaptées à la texture du tissu conjonctif dont les fentes interfibrillaires conviennent particulièrement aux propriétés biologiques de la microfilaria « nuda » Les larves sont plus nombreuses dans le tissu conjonctif lâche de la muqueuse conjonctivale que dans le tissu conjonctif dense, lamellaire du stroma cornéen La coque scléro-cornéenne oppose une barrière à l'envahissement des milieux intraoculaires par les parasites Si la cornée est envahie, les kératoblastes s'altèrent et les fibres conjonctives perdent leurs qualités optiques Les opacités peuvent devenir confluentes et toute l'épaisseur du stroma peut être envahi par des vaisseaux Il nous est impossible d'expliquer pour quelle raison les couches profondes du parenchyme cornéen ne présentent pas de ponctuations

Les parasites prennent leurs ébats dans la *chambre antérieure* L'amplitude des mouvements brusques dépasse la longueur des larves Au microscope binoculaire de Czapski, elles disparaissent rapidement de la coupe optique C'est à la face profonde de la cornée, à la limite entre la cornée et la chambre antérieure, qu'on observe le plus distinctement les mouvements de reptation des parasites On distingue même l'extrémité effilée avec l'extrémité renflée du vermicule De même que la peau présente un aspect fripé, la face antérieure de l'iris montre des signes de sénilité précoce Il est possible que ces signes relèvent du climat tropical plutôt que de l'infection par *Onchocerca volvulus*

#### *Onchocercose américaine*

Comme lésions cutanées, outre les nodules filariens, on a décrit « l'érysipèle du littoral » C'est en 1916 que Robles a signalé les complications oculaires de l'onchocercose au Guatemala Se basant sur la géographie médicale, sur la répartition des nodules

filariens et sur les troubles visuels *Brumpt* décrit en 1919 une seconde espèce d'onchocerca, dénommée *caecutiens*. L'argument tiré de la géographie médicale paraît assez caduque. La traite des esclaves noirs explique le transport de l'affection d'Afrique centrale vers l'Amérique tropicale. Les nodules épieraniens sont rares, 5 % environ chez l'indigène de l'Afrique équatoriale, tandis qu'on trouve des nodules épieraniens chez 95 % des infectés d'Amérique.

Cette répartition inégale des nodules filariens tient davantage aux mœurs des insectes transmetteurs et aux conditions de vie des indigènes qu'au tropisme des parasites. Fait capital les travaux d'*Hissette* et d'*Hooge* ont démontré que les troubles visuels sont fréquents et graves de part et d'autre de l'Atlantique.

Les différences morphologiques décrites par *Brumpt* n'ont pas entraîné la conviction des entomologistes et au présent la plupart des auteurs américains gardent pour des raisons de priorité la dénomination *Onchocerca volvulus*.

Les oculistes du Guatemala, du Mexique et du Venezuela considèrent que seules les complications oculaires présentent de la gravité. Si elles sont plus fréquentes en Amérique qu'en Afrique ce fait semble résulter de la localisation épieranienne des nodules filariens.

En 1925 *Rafael Silva* à Mexico reconnut le parasite « in vivo » au grand ophtalmoscope de *Gullstrand*, chez un sujet se plaignant de phénomènes entoptiques. Les lésions histopathologiques de l'œil furent décrites par *Ochoterena* en 1930 par *Strong* en 1931. Nous avons confirmé leurs observations en 1935 sur un globe provenant d'Afrique.

*Torroella* fut le premier à reconnaître les larves dans la chambre antérieure de l'œil par le bio-microscope et la lampe à fente. *A. Torres Estrada* a pu observer les microfilaries dans l'humeur vitrée à l'aide de l'ophtalmoscope électrique combiné à des lentilles sphéro-convexes de +20 à +40 ou +50 dioptries. Il relate onze observations et compare les parasites à des larves de moustique qui nagent dans l'eau. *Torres Estrada* conclut : « The examination is so easy that it can be done by general practitioners and visiting nurses connected with sanitary missions in the infected areas ».

L'examen du segment antérieur de l'œil par le bio microscope et du segment postérieur du globe par l'ophtalmoscope

électrique suivant la technique de *Torres Estrada* apporte des faits nouveaux. Les oculistes sud-américains font le diagnostic d'onchocercose dans des cas où les nodules sous-cutanés font défaut. Ils signalent la présence de microfilaires dans l'humeur aqueuse et dans le corps vitré chez des sujets qui n'accusent aucun trouble visuel et ne présentent pas de lésion oculaire. Ils confirment ainsi les constatations faites depuis longtemps à la peau par *Rodhain, Van den Branden, Dubois* et d'autres. On observe des faits analogues dans beaucoup de verminoses. En d'autres mots, l'examen ophtalmologique vient confirmer, non la longue durée d'incubation, mais la tolérance prolongée des milieux et des membranes oculaires chez certains sujets.

Après de nombreux essais thérapeutiques, les auteurs américains arrivent à la conclusion qu'il n'existe actuellement qu'un seul traitement efficace : l'extirpation des nodules où se trouvent emprisonnées les filaires adultes, mais d'où partent les microfilaires qui envahissent le tissu conjonctif.

L'expérience des ophtalmologues américains est précieuse pour les confrères qui pratiquent la médecine en Afrique.

### *Evolution de l'Onchocercose oculaire*

*Rodhain* a signalé des troubles cutanés chez un enfant blanc, âgé de 5 ans, qui s'était probablement infecté au *T'ankuru*, et chez un autre, âgé de 9 ans, ayant séjourné 2 ans dans le Kasai et dont les premières manifestations ont apparu 3 mois après le retour en Belgique. Des huit cas d'onchocercose, diagnostiqués par *Rodhain* et *Dubois*, quatre étaient atteints de gale filarienne au sens de *Montpellier* et *Lacroix* (prurigo chronique avec papulation, excoriation et un certain degré de lichénisation), aucun ne présentait de troubles visuels.

Ceux-ci apparaissent, ou du moins, se déclarent en général plus tard que les altérations de la peau. La malade du docteur *De Jaeger*, âgée de 36 ans, a séjourné une dizaine d'années au Congo. La kératite ponctuée fut dépistée en Europe. L'observation que nous avons publiée en 1936 avec le docteur *Marbais* concerne une dame, âgée de 28 ans, qui avait séjourné six ans au Congo. La malade se plaignait de photophobie pendant son séjour en Afrique, mais la kératite ponctuée n'a été reconnue que deux ans après son retour. Notre première observation personnelle se rapporte à une malade qui a passé seize ans en Afrique.

équatoriale. Les troubles visuels semblent avoir précédé les altérations cutanées, mais la durée d'incubation est indéterminée. C'est l'inverse dans le second cas, après 25 ans de séjour.

Alors que les Indigènes sont assez insouciantes, les manifestations oculaires inquiètent particulièrement les malades européens. Les phénomènes entoptiques (« fantasmagories visuelles ») liés aux déplacements des parasites dans le segment postérieur de l'œil, n'ont pas été signalés par nos deux malades. La photophobie particulièrement pénible sous les tropiques, indique l'atteinte du segment antérieur du globe. Elle déprime fortement les malades bien que l'acuité visuelle puisse être longtemps conservée. L'acuité était normale à l'échelle optométrique chez nos deux malades malgré la présence de punctuations dans l'aire pré pupillaire. L'évolution des troubles visuels est essentiellement chronique avec des alternances de rémission et d'aggravation. Les malades ne signalent pas de crises aiguës comme les poussées d'urticaire et « l'erysipèle du littoral ». Chez notre première malade, les conjonctives bulbaires sont rouges mais il n'y a pas de sécrétion. Le contraste entre l'injection vasculaire et l'absence de sécrétion est frappant. Un nodule inflammatoire bien circonscrit est apparu à l'œil droit. Les fragments de microfilaries sont rares dans la biopsie. Chez notre seconde malade, la conjonctive ne présente aucun signe inflammatoire bien que les embryons d'*onchocerca* y soient nombreux.

La distribution des punctuations dans la cornée est la même chez les blancs et les noirs. Elles sont plus nombreuses à la partie marginale qu'à la partie centrale, plus rapprochées à la moitié inférieure qu'à la moitié supérieure. Dans notre premier cas, les punctuations sont confluentes dans la zone marginale inférieure. Le tiers supérieur est indemne. Chez notre seconde malade, les punctuations vont en augmentant vers le limbe scierocornéen. La vascularisation de la cornée survient plus tardivement.

### *Pénétration des larves dans l'œil*

Les larves ne sont pas entraînées par le courant sanguin mais se déplacent activement. Dès 1935 nous avons signalé l'affinité des larves pour le tissu conjonctif du globe. Nous avons montré que les microfilaries ne sont pas plus abondantes dans les tissus richement vascularisés (uvea) que dans les membranes avasculaires (cornée). Les parasites n'ont aucun



l'évolution pernicieuse sera interrompue par le retour en Europe. Notez cependant que chez nos deux malades l'évolution progresse encore après le retour de la colonie.

Fait encourageant, depuis 50 ans, on n'a pas signalé une proportion anormale d'affections oculaires parmi les anciens colons !

### *Considérations générales*

La plupart des observations apportent des renseignements géographiques et anatomiques, mais fournissent peu de précisions sur l'identité zoologique du parasite. On connaît plusieurs espèces de filaires chez les mammifères, les oiseaux et les reptiles. Le développement comporte toujours un hôte intermédiaire qui maintient l'endémie dans des régions déterminées. Des cas sporadiques sont cependant signalés dans les régions à climat différent.

Les filaires trouvées chez l'homme appartiennent à différentes espèces. Plusieurs auteurs ont décrit des nématodes parasites de l'appareil visuel : *Filaria lentis* (Diesing, 1851), syn. *Filaria oculi humani* (von Nordmann), *Filaria oculi* (Gervais et Van Beneden, 1859), syn. *Dracunculus oculi* (Diesing, 1860), *Filaria sub-conjunctivae* (Guyon, 1864), syn. *Filaria palpebralis* (Pace, 1867), *Filaria conjunctivae* (Addario, 1885), syn. *Filaria innermis* (Grassi, 1887), *Filaria extraocularis* (Skrjabin, 1917), *Filaria lacrymalis* (1919). Ces dénominations devraient être abandonnées, car elles prêtent à équivoque. Il n'y a pas de filaire propre à l'appareil visuel. Si le parasite pénètre dans l'œil, il peut provoquer des troubles visuels qui ne sont pas liés à la gravité de l'infection mais à la susceptibilité exquise des membranes et des milieux transparents du globe.

L'observation minutieuse de malades de race blanche peut apporter des précisions sur la durée d'incubation ou plutôt sur le temps de latence de l'infection par les différentes espèces de filaires, en déterminant la date à laquelle le colon est arrivé en Afrique et a été exposé aux piqûres de l'insecte vecteur.

*Onchocerca volvulus* ou caecutiens est un parasite du tissu conjonctif qui provoque la formation de tumeurs de dimensions variables. Parfois les nodules font défaut ou sont tellement petits ou peu accessibles qu'ils passent inaperçus. On a signalé la présence de nodules filariens dans le tissu cellulaire de l'orbite.

Les vers enkystés donnent naissance à des embryons qui se

transforment en larves mobiles. Des lésions cutanées n'apparaissent chez beaucoup de malades. c'est « l'érysipèle de la côte » en Amérique centrale la « gale filarienne » de Montpellier et Lacroix en Afrique équatoriale. Certains auteurs attribuent aux parasites du tissu conjonctif et des voies lymphatiques, un rôle pathogène dans l'éclosion de l'éléphantiasis des pays chauds. L'éléphantiasis palpébral a été signalé chez l'indigène. Le faciès bouffi est fréquent dans l'onchocercose américaine à nodules épieranien. Fait troublant on trouve des larves d'onchocerca dans le derme de sujets qui ne présentent aucune dermatose.

L'examen ophtalmologique permet de poser le diagnostic d'onchocercose avec autant d'élégance que de précision. Mais le bio microscope révèle la présence de larves dans les yeux de sujets qui n'accusent pas de troubles visuels et ne présentent aucune lésion oculaire. Il arrive inversement, que les manifestations de l'onchocercose soient confinées aux yeux. Plus fréquemment les lésions cutanées sont associées aux lésions oculaires : kératite ponctuée, uvéite avec complications aboutissant fréquemment à la cécité. c'est la filaire aveuglante (*O. caecutiens*). L'évolution de cette ophtalmie est chronique. On n'a signalé jusqu'à présent ni kératite ponctuée aiguë ni uvéite allergique aiguë.

Les manifestations oculaires graves de l'onchocercose contrastent vivement avec les malaises aigus mais bénins provoqués par *filaria loa*. Ce parasite sanguicole, extrêmement mobile pénètre parfois dans le tissu cellulaire et avec prédilection selon les classiques, sous la conjonctive oculaire. Rousseau, sur 11 cas trouve 9 fois *filaria loa* sous la conjonctive. L'accident n'est pas rare puis que à ma connaissance, plusieurs de mes confrères belges MM H. Coppez, Rasquin, Stroobants, Michiels et Van Canneyt, ont pu extraire le parasite à travers une boutonnière pratiquée dans la conjonctive. Le ver s'insinue quelquefois dans le tissu cellulaire de l'orbite les malaises peuvent alors se transformer en douleurs. On a signalé la présence de filaires dans la chambre antérieure de l'œil (H. Coppez). Leurs larves ou micro filaires sont entourées d'une gaine qui leur enlève tout mouvement de reptation. elles sont entraînées par le courant sanguin ou lymphatique. Il n'est pas établi que les filaires hémosporiques provoquent la kératite ponctuée ou l'uvéite. Cette hypothèse doit cependant être envisagée si on admet que l'allergie intervient dans la pathogénie des lésions oculaires. Les recherches expérimentales semblent démon-

l'existence des antigènes communs aux différentes espèces de nématodes filiformes, ceux du sang et du tissu conjonctif. Notons encore que l'organisme semble impuissant à juguler l'infection par phagocytose ou par élaboration d'anticorps spécifiques. L'affection guérit spontanément, après un temps variable d'après la longévité du parasite. Au point de vue ophtalmologique, le facteur primordial consiste dans la pénétration des parasites à l'intérieur de l'œil. Les complications oculaires sont particulièrement redoutables, quand des nodules d'*onchocerca* siègent au niveau du crâne. Les troubles visuels sont irréversibles si l'infection est jugulée tardivement.

Les filarioses ne provoquent ni anémie, ni leucocytose, mais l'*éosinophilie* est constante. Elle atteint en moyenne 20 à 30 % dans l'onchocercose africaine et américaine. Elle peut s'élever à 60 ou 70 % dans les filarioses hémolymphatiques. C'est le test le plus sensible pour suivre l'évolution de la maladie. La diminution du taux d'éosinophiles correspond à l'extinction de la réaction de l'organisme vis-à-vis de l'infection. L'observation prolongée de malades européens, rentres d'Afrique ou d'Amérique, apportera des précisions sur la durée d'évolution et sur la longévité des parasites.

### Résumé

1° La recherche de larves mobiles au biomicroscope permet de poser le *diagnostic* d'onchocercose. En cas de filariose, il ne suffit pas qu'un sujet, après un séjour sous les tropiques, soit atteint de kératite ponctuée superficielle chronique ou d'uvéïte avec éosinophilie sanguine, il faut mettre en évidence les parasites de l'œil et préciser l'espèce zoologique.

2° La présence de larves d'*onchocerca volvulus* ou *caecutiens* dans la chambre antérieure ne suffit pas pour déclencher l'iritis. Un facteur allergique semble intervenir dans la *pathogénie* de la kératite et de l'uvéïte.

3° Le *traitement* des troubles visuels, le seul qui soit connu à l'heure actuelle, consiste dans l'extirpation des nodules filariens. Elle permet d'arrêter la multiplication des embryons et la pénétration des larves dans l'œil, si le sujet est mis à l'abri des réinfections. À titre palliatif, nous préconisons l'application de pommade au calomel à 5 % dans le sac conjonctival, chez les malades atteints de kératite ponctuée, d'origine filarienne, qui ne présentent pas de tumeur parasitaire.

### Zusammenfassung

Die Feststellung mobiler Larven im Biomikroskop erlaubt die Diagnosenstellung der Onchocercose. Im Falle von Filariosis genügt es nicht, daß ein Individuum nach einem Tropenaufenthalt an chronischer Keratitis superficialis punctata oder Uveitis mit Eosinophilie im Blute leidet, sondern die Parasiten des Auges müssen nachgewiesen und ihre Species präzisiert werden — Das Vorhandensein der Larven von *Onchocerca volvulus* oder *caecutiens* in der Vorderkammer genügt nicht, um eine Iritis auszulösen. Bei der Entstehung der Keratitis und Uveitis scheint ein allergischer Faktor mitzuwirken — Die einzige zurzeit bekannte Behandlungsart besteht in der Exstirpation der Filaria knötchen. Dadurch wird die Vermehrung der Embryonen und das Eindringen der Larven ins Auge verhindert, sofern der Träger vor neuer Infektion geschützt ist. Zur Linderung empfiehlt der Autor die Applikation von 5% Kalomelsalbe in den Conjunctivalsack bei den Kranken, die an Keratitis punctata, verursacht durch Filariosis, leiden und keinen parasitären Tumor aufweisen.

### Summary

The diagnosis of onchocercosis is made possible by the confirmation of mobile larvae by biomicroscope. It is not sufficient in cases of filariosis that a patient after being in the tropics, shows a chronic keratitis superficialis punctata, or uveitis with eosinophilia in the blood, there must be proof of eye parasites and their exact species. The presence of *onchocerca volvulus* or *caecutiens* larvae in the anterior chamber are not sufficient to produce an iritis. Allergic factors seem also to play a part in the origin of keratitis and uveitis. The only form of treatment known up to now is the extirpation of the filaria nodules. This hinders the increase of embryos and prevents entry of larvae into the eye as long as the carrier is guarded against new infection. The author recommends an application of 5% calomel ointment in the conjunctival sac as an alleviation for those cases of keratitis punctata caused by filariosis which do not show parasitical tumours.

### Bibliographie

- 1 Appelmans, M., Rev. Belge Sciences Méd. VII n° 7 août-sept. 1935 —
- 2 Martine Baes, Bol. epidem. Mex. 1946 jan-febr., p. 41 —
- 3 Barlovatz, A., Bull. Soc. Belge Méd. Trop. XX 1940 n° 2, p. 150 —
- 4 Boase, East African

Med Journal, XI, 1935 — 5 *Bruynoghe, G*, Ann Soc Belge Méd Trop XIX, 1939, n° 3, p 335 — 6 *De Jaeger*, (Bruges), Bull Soc Belge d'Ophth 80bis, 1940, p 183 — 7 *Dubois, A*, et *Vitale, S*, Ann Soc Belge Méd Trop XVIII, 1938, n° 4, p 553 — 8 *Dubois, A*, et *Torro, M*, Bull Soc Belge Méd Trop XIX, 1939, n° 1, p 13 — 9 *Dubois, A*, *Vitale, S*, et *Burger, Ch*, Bull Soc. Belge Méd Trop XIX, 1939, n° 1, p 27 — 10 *D'Hooge, M*, Ann Soc Belge Méd. Trop XV, n° 2, 1935 — 11 *Fontc Barcena, A*, Annales Soc. Mex. Oft 1945, p 1 — 12 *Hambresin, L*, Bull et Mém Soc. Fr d'Ophth 1935, p 90 — 13 *Hissette, J*, Annales Soc. Belge Méd Trop XII, n° 4, 1942 — 14. *Hogan, Michael J*, et *Crawford, Joseph W*, Amer J Ophth Vol 25, n° 9, 1942 — 15 *Joyeux, Sédan* et *Esmenard*, Ann d'Oculistique, CLXXIII, février 1936 — 16 *Lorenzano, L R*, Sugestiones Mex 1946, 11, n° 129, p 138 — 17 *Marbanx* et *Appelmans*, Bull et Mém Soc. Fr d'Ophth 1936, p 74 — 18 *Montpellicr* et *Lacroix*, Bulletin Soc. Path Exot, XIII, 1929 — 19 *Nahlcns* et *Mylius, Z* Augenh Vol LXXVIII, 1932, n° 3 — 20 *Ochoterena*, Contribución al conocimiento de la Onchocerca en Mexico Nocht's Festschrift, Hamburg 1927 — 21 *Ouzilleca, Laigret* et *Lefrou*, Bull Soc. Path Exot, XIV, 1921 — 22 *Pacheco, Luna R*, Amer J Ophth IV, 1921 — 21 *Pacheco, Luna R*, Brit J Ophth 1946, 11, 234 — 24 *Ping Solanes, M*, *Fontes, A*, et *Quiroz J A*, Salub et Asist Mex. 1945, 2, n° 10, p 69 — 25 *Quevedo, A*, (Guatemala), Amer J Ophth Vol 24, Oct 1941, p 1185 (First Pan-American Congress of Ophthalmology in Cleveland, Oct 11-12, 1940) — 26 *Reeh, M J*, (Texas), Amer J Ophth Vol 28, n° 9, 1945, p 958 — 27 *Rodhain, J*, et *Houssiau*, Bulletin Acad Royale de Méd de Belgique, X, 1930 — 28 *Rodhain, J*, et *Dubois, A*, Parasitisme par Onchocerca volvulus chez l'Européen. Livre Jubilaire Lemaire, 1931, p 374 — 29 *Rodhain, J*, et *Gavrillov*, Ann Soc Belge Méd Trop XV, n° 4, déc 1935 — 30 *Rodham, J*, Bull Acad Méd. Belge 1938, p 163 — 31 *Rodham, J*, et *Gillain, J*, Ann Soc. Belge Méd Trop XVIII, 1938, n° 1, p 85 — 32 *Rodhain, J*, et *Gillain, J*, Ann Soc. Belge Méd Trop XXIV, 1944, n° 1-2, p 43 — 33 *Rodhain, J*, Ann Soc Belge Méd Trop XXII, 1943, n° 3-4, p 203 — 34 *Ruiz Reyes, F*, Sugestiones Mex 1945, n° 114, Feb — 35 *Graham Scott, J* (Glasgow), Amer Journ of Ophth Vol 28, n° 6, 1945, p 624 — 36 *Silva, R*, Ann d'Oculistique 1932, T 169, p 416 — 37 *Strong, Sandground, Bequaert, O-Choa*, Onchocerciasis Cambridge 1934 — 38 *Torres Estrada, A* (Mexico), Amer Journ of Ophthalm Vol 25, n° 12, 1942, p 145 — 39 *Van den Berghe, L*, Ann Soc Belge Méd Trop XVI, 1936, n° 4, p 549 — 40 *Van den Berghe, L*, Ann Soc Belge Méd. Trop XXI, 1941, n° 1, p 63, XXI, 1941, n° 2, p 167, XXI, 1941, n° 3, p 261 — 41 *Weiss, Charles*, Amer Journ of Ophth Vol 27, n° 2, 1944, p 175 — 42 *Robles, R.*, Bull Soc Path Exotique n° 12, 1919, p 442 — 43 *Pancheco*, Bull Soc Path Exotique n° 12, 1919, p 461 — 44 *Brumpt, E*, Bull Soc Path Exotique n° 12, 1919, p 464 — 45 *Clark, William B* (New Orleans), Archives of Ophthalmology, Vol 36, n° 5, 1946, p 644

## Beitrag zur Angioskotometrie \*

Von H. GOLDMANN

### I

Im Folgenden soll von Versuchen berichtet werden, die unternommen wurden, um Einblick in das zu gewinnen, was man eigentlich tut, wenn man angioskotometriert. Die Ausgangsfrage war die, ob man an unserem Projektionskugelperimeter Angioskotome aufnehmen könne. Es zeigte sich, daß selbst mit einem Objekt von  $0,06 \text{ mm}^2$  Fläche ( $0,275 \text{ mm}$  Durchmesser) bei  $30 \text{ cm}$  Abstand Augen—Kugelfläche, einer Leuchtdichte des Kugelgrundes von  $45 \text{ asb}$  und  $\Delta I/I = 32$  (also Fleck 33mal heller als der Grund) Angioskotome nicht erhalten werden konnten. Erst bei Herabsetzung des Kontrastes  $\Delta I/I$  auf ca. 10 konnte man Angioskotome erzeugen, und sie waren um so breiter, je kleiner der Kontrast (= Leuchtdichtenverhältnis)  $\Delta I/I$  genommen wurde. Daraufhin wurden dieselben Versuche an einer Tafel wiederholt, die die Bedingungen, unter denen Evans angioskotometriert, mehr nachahmten. Abstand Auge—Tafel  $60 \text{ cm}$ , Leuchtdichte des Tafelgrundes  $4\text{—}5 \text{ asb}$  (was einer dunkelgrauen Tafel, beleuchtet mit  $60\text{—}80 \text{ Lux}$ , entspricht), Objektgröße  $2 \text{ mm}^2$  (was etwa einem Objekt von  $0,5 \text{ mm}$  Durchmesser in  $19 \text{ cm}$  Abstand entspricht). Mit dieser Anordnung wurde an einer bestimmten Stelle oberhalb des blinden Flecks die Breite von Angioskotomen bestimmt. Es ergab sich immer das gleiche Bild, das für einen Fall Fig. 1 demonstriert. Die Angioskotombreite ist vom Kontrast  $\Delta I/I$  abhängig. Mit abnehmendem Kontrast wird das Angioskotom breiter, und zwar besonders in der Richtung der Objektbewegung.

Klarer noch und für das ganze Problem bedeutsamer wird die Situation, wenn wir fragen, wie die Isopteren, d. h. also die relativen Gesichtsfeldgrenzen liegen, wenn wir sie mit den gleichen Objekten aufnehmen. Man erhält breite Angioskotome mit

---

\* Vortrag gehalten am Schweizerischen Ophthalmologenkongreß am 3. September 1916 in Bern.

Objekten, deren Isopteren nicht weit außerhalb des blinden Fleckes verlaufen

Ich habe seinerzeit die gesetzmäßige Abhängigkeit der Isoptereingroße von Objektgröße, Kontrast und Grundleuchtdichte für kleine Objekte aufgezeigt. Aus ihr läßt sich rechnerisch ableiten, daß die Bedingungen, die *Evans* für seine Angioskotometrie angegeben hat, dem entsprechen, was ich eben gesagt habe. Die Isopteren für die von ihm gebrauchten Objekte verlaufen unter den von ihm angegebenen Bedingungen nicht weit außerhalb des blinden Fleckes. Dies geht übrigens auch aus den Untersuchungen von *Welt* hervor.

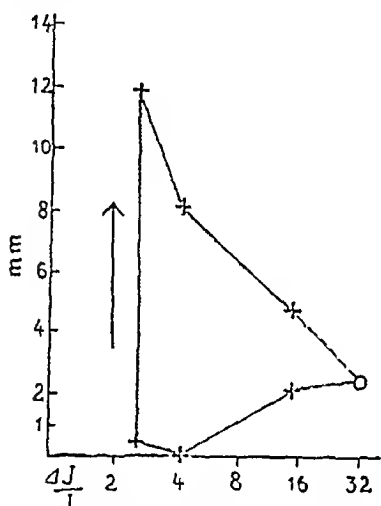


Fig. 1 Abhängigkeit der Angioskotombreite vom Kontrast. Abszisse  $\Delta I/I$ , Ordinate Angioskotombreite. Pfeil Richtung der Objektbewegung.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, daß die normalen Angioskotome relative Skotome sind. Werden Testobjekte, deren Durchmesser ein Bruchteil des Angioskotoms ist, falls man bei geringem Kontrast  $\Delta I/I$  skotometriert, sehr viel heller gemacht, so verschwindet das Angioskotom.

Man versteht, daß in diesem Falle auch, genau wie bei den Isopteren, eine gewisse Abhängigkeit nicht nur von  $\Delta I/I$  (Kontrast), sondern auch von der Gesamtbeleuchtung existiert, wenn man mit weißen Papiermarken das Skotom aufnimmt, einen Befund, den *Weekers* und *Humblet* mitgeteilt haben.\*

Der nächste Punkt, auf den ich hinweisen möchte, ist der, daß die Angioskotome verschieden im Gesichtsfeld liegen, je nach

\* Ich bin überzeugt, daß die ersten vom blinden Fleck ausgehenden Stümpfe der Angioskotome auch in gewissen Fällen für kleine Objekte nicht nur relative, sondern absolute Skotome sein können.

dem man von links oder von rechts her durch die blinde Zone hindurchführt. Sie erscheinen immer *in der Bewegungsrichtung des Objektes* verlagert. Evans hat in seinen Bildern immer den Mittelwert aus den beiden wirklich erhaltenen Lagen eingezeichnet.

Wir hingegen wollen im Folgenden immer nur in *einer* Richtung (von rechts her) durch das Angioskotom hindurchfahren und aufzeichnen, wie sich die Breite eines Angioskotoms ändert, wenn man einige Versuche macht, welche nach Evans die physiologischen Angioskotome verbreitern.

- 1 Druck auf das beobachtende Auge,
- 2 Druck auf das andere Auge
- 3 Kompression der Venae jugulares

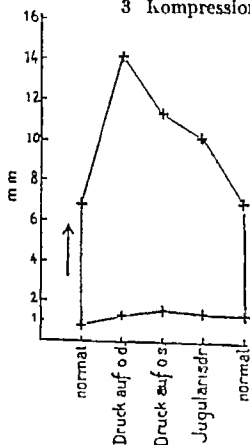


Fig. 2 Veränderung der Angioskotombreite durch Druck auf das beobachtende Auge (o. d.) Druck auf das andere Auge (o. s.) und Kompression der Jugularis. Pfeil Richtung der Objektbewegung.

Wenn wir diese Manipulationen während  $\frac{1}{4}$ —1 Min. vor der Angioskotometrie durchführten, so erhielten wir wie Evans eine Verbreiterung des Angioskotoms, aber diese Verbreiterung war immer ausgesprochen asymmetrisch, wenn das Testobjekt über das Skotom in einer Richtung hinweggeführt wurde. Das Angioskotom verbreitert sich in der Richtung der Objektbewegung (Fig. 2) das Objekt verschwindet angestrichelt an der gleichen Stelle wie unter normalen Bedingungen es taucht aber viel später wieder auf. Das gilt für alle drei Arten der von uns durchgeführ



ten Versuche Wenn man die Resultate so in ein Schema eintragen wurde, wie *Evans* es angibt, daß man nämlich den Mittelwert der Resultate von Links- und Rechtsführung des Objektes eintragen wurde, so ergäbe sich scheinbar eine symmetrische Verbreiterung der Angioskotome In Wirklichkeit ist diese *Verbreiterung aber ausgesprochen asymmetrisch*

Dieses Ergebnis ist sehr wichtig *Evans* hat bekanntlich die Hypothese aufgestellt, die Verbreiterung der Angioskotome komme durch Eintreten von Flüssigkeit aus perivaskulären Räumen in die umliegenden Netzhautpartien zustande Daraus resultiere eine Störung der Synapsenfunktion daselbst Wieso kommt es dann aber zu einer asymmetrischen Verbreiterung der Angioskotome, abhängig von der Bewegungsrichtung des Testobjektes? Sieht das nicht so aus, als ob hier Eigentümlichkeiten der Netzhaut selbst durch die besonderen Bedingungen der Versuchsanordnungen zutage träten, Eigentümlichkeiten, die besonders fein auf Störungen reagieren Sind vielleicht die Gefäßschatten nur gerade geeignete Stellen, diese Eigentümlichkeiten hervortreten zu lassen, und die Tatsache, daß die Blutgefäße die Ursache der Skotome sind, nur ein Sonderfall einer viel allgemeineren Erscheinungsgruppe?

## II

Um diese Überlegungen zu prüfen, mußte künstlich ein «relatives Skotom» geschaffen werden, das unsichtbar ist, denn das sind die Eigenschaften des Angioskotoms

In einer weißen Tafel befindet sich in der Mitte ein kleines Löchlein, das von hinten her beleuchtet wird, als Fixierpunkt 10 Zentimeter oberhalb dieses Punktes beginnt ein 5 Zentimeter langer, 5 Millimeter breiter, senkrechter Schlitz Diese Tafel wird an ein geöltes und dadurch transparentes Papier, welches in einem Rahmen ausgespannt ist, von hinten angepreßt Setzt man sich 60 cm vor diese Tafel, die man von der Beobachterseite her konstant beleuchtet, und stellt hinter die Tafel in einiger Entfernung eine diffuse, verschiebbare Lichtquelle auf, so kann man durch Verschieben dieser Lichtquelle den Schlitz in der Tafel für den Beobachter völlig unsichtbar machen (Prinzip des *Bunsen*-schen Fettfleckphotometers). Den Fixierpunkt macht man so hell leuchtend, daß er gut gesehen wird Nun führt man eine projizierte Lichtmarke von der Beobachterseite her langsam über die Tafel hinweg In dem Moment, wo diese Marke auf die Gegend

des Schlitzes fällt, sinkt plötzlich ihre Leuchtdichte, weil das projizierte Licht an dieser Stelle nicht auf eine reflektierende Unterlage, sondern einfach durch das geölte Papler hindurch fällt. Hat das leuchtende Objekt den für den Beobachter unsichtbaren Spalt passiert, so wird es wieder hell. In dieser Versuchsanordnung ist alles meßbar: Leuchtdichte der Tafel (4—5 asb), Größe des Testobjektes (2 mm<sup>2</sup>), objektive Breite des «Skotoms» (5 mm) und seine wirkliche Lage,  $\Delta I/I$  neben dem Spalt, seine Abschwächung im Spalt (auf 0,2 des Ausgangswertes), Abstand des Beobachters (60 cm). Die Versuche wurden im ganzen an 7 Personen ausgeführt, und bei jeder Person wurde vor dem Versuch geprüft, ob sicher kein Angioskotom sich an der untersuchten Stelle befindet.

Wir fanden dabei folgendes:

- 1 Die subjektive Breite des Skotoms ist abhängig von  $\Delta I/I$ . Sie kann Null, kleiner oder größer als die Spaltbreite sein (Fig. 3 a)

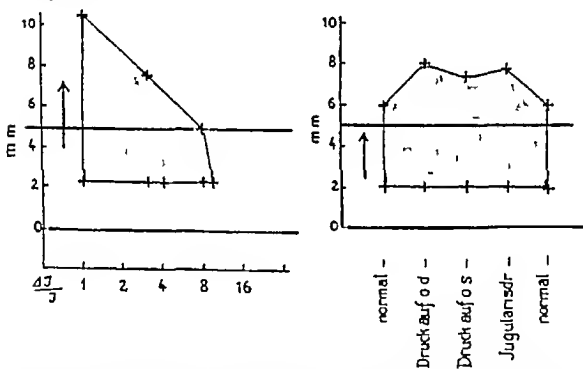


Fig. 3 Scheinbare Lage und Breite eines nach der im Text geschilderten Methode hergestellten 5 mm breiten unsichtbaren Streifens, 10° oberhalb des Fixierpunktes der den Kontrast des Testobjektes auf 20% abschwächt.

a) Abhängigkeit der Skotombreite und Lage von der Stärke des Kontrastes  $\Delta I/I$  — Abszisse und Ordinate wie in Fig. 1 — Die beiden horizontalen Geraden geben die wirkliche Lage des Streifens an — Pfeilrichtung: Richtung der Testobjektbewegung

b) Abhängigkeit der Skotombreite vom Druck auf das beobachtende Auge (o.d.), Druck auf das andere Auge (o.s.) und Jugularkompression.

- 2 Die Lage des subjektiven Skotoms ist gegenüber der Spaltlage in der Bewegungsrichtung des Testobjektes verschoben (Fig 3 a)
3. Bei Druck auf das beobachtende Auge, bei Druck auf das andere Auge und bei Stauung der Jugularis-Venen verbreitert sich das Skotom einseitig in der Richtung der Objektverschiebung (Fig 3 b)
- 4 Bei einer Versuchsperson wurde weder bei Druck auf das beobachtende, noch bei Druck auf das andere Auge, noch bei Stauung der Jugularis-Venen eine Verbreiterung dieses Skotoms gefunden, diese Person zeigte auch keine Verbreiterung eines Angioskotoms unter den gleichen Bedingungen

Eine Reihe von Phänomenen, welche wir an Angioskotomen beobachten, sind also durchaus unabhängig davon, daß es Gefäße sind, die das Bild eines Testobjektes auf der Netzhaut abschwächen. Vielmehr treten diese Erscheinungen auf, *wenn schwellennahe Reize bei Bewegung über perimakuläre Netzhautpartien hinweg in umschriebenen Bezirken abgeschwächt werden*. Ich sage «schwellennahe» Reize, denn zu Beginn haben wir gezeigt, daß die Angioskotome am besten beobachtet werden können, wenn das Testobjekt so beschaffen ist, daß seine Isoptere nicht weit außerhalb des blinden Fleckes liegt. Ein Reiz dieser Stärke wird in der Gegend des blinden Fleckes nur wenig überschwellig sein. Es sei auch darauf hingewiesen, daß wir das Angioskotom mit *bewegten* Testobjekten bestimmen (siehe später).

Man versteht nach dem Gesagten leicht, daß Verbreiterung fächerförmig von einer Stelle ausgehender solcher Skotome zu Verschmelzung und Bildung eines «Keil-Skotomes» führen wird, eines Keil-Skotomes, das die Isopterengrenze durchbricht, eine Erscheinung, die *Evans* in pathologischen Fällen als sehr charakteristisch beschrieben hat.

### III

Wie ist dieses sonderbare Verhalten der Netzhaut zu erklären? Schon bei der Untersuchung über die Beziehung von Objektgröße und Leuchtdichte bei der Perimetrie habe ich sehr charakteristische Summationserscheinungen beschrieben. Diese Erscheinungen, ebenso wie die heute beschriebenen, lassen sich zwanglos erklären, wenn man die allgemeinen Prinzipien der

modernen Neurophysiologie über die Grundmechanismen der Arbeit des Zentralnervensystems, wie sie seit *Sherrington* entwickelt worden sind, und wie sie besonders für die Sehbahn zuletzt von *Marshall* und *Talbot* ausgearbeitet wurden, in ihrer einfachsten Art anwendet. Ich möchte besonders auf diese Arbeiten hinweisen und gehe auf Details hier nicht ein. Die anatomischen Grundlagen die für uns hier in Betracht kommen, hat *Polyak* für die Netzhaut und *Glees*, und *Glees* und *Clark* für das Corpus geniculatum laterale gegeben, nämlich daß die Photorezeptoren der Netzhaut, vor allem extrafoveal, den nächst höheren Neuronen der Bipolarzellen und Ganglienzellschicht und ebenso den Zellen im Corpus geniculatum laterale nicht 1:1 zugeordnet sind, sondern daß von jedem Photorezeptor eine ganze Gruppe von nächstgeordneten Neuronen erregt wird und daß dabei eine Überlappung stattfindet, so daß eine Zelle dieser nächsthöheren Neuronengruppen die Erregungen von verschiedenen Photorezeptoren erhält. \* Wird ein Rezeptor erregt, so bewirkt er in einer ganzen Gruppe von Nervenzellen zunächst unterschwellige Erregung. Ein zweiter Rezeptor sendet seine Erregung zu T den gleichen Nervenzellen zu (Konvergenz). Es tritt Summation ein. Das Spiel dauert so lange, bis schließlich eine oder mehrere Nervenzellen jene Erregungsgrenze erreichen, die zu ihrer Entladung führt. Dann fängt der ganze Vorgang von neuem an. Die Zeit, die vergeht, bis es zur Entladung kommt, und bei wiederholter Entladung der Rhythmus des Feuerns, hängt von der Intensität der über verschiedenen Synapsen (spatiale Summation) der Nervenzelle zugeführten Erregung ab. Wir wissen weiterhin, daß im Zentralnervensystem überall neben Erregungserscheinungen Hemmungen in anderen Neuronengruppen einhergehen.

Wir wollen diese allgemeinen Prinzipien auf unsern Fall anwenden. Wo die Vorgänge, die wir betrachten, stattfinden, ob in der Netzhaut oder in zentraleren Neuronengruppen, wird sich nicht immer entscheiden lassen. Jedenfalls finden aber die Veränderungen, welche bei Druck auf das beobachtende Auge vor sich gehen, sicher bereits in der Netzhaut statt.

In unseren Versuchen führen wir einen schwellennahen Reiz über die Netzhaut hin. Von den erregten Photorezeptoren her

\* Dasselbe geht besonders aus den schönen Untersuchungen von *Hartline* an einzelnen Nervenfasern der Froschnetzhaut hervor.

wird eine ganze Wolke höherer Neuronen, wir wollen sie ohne Präjudiz B-Zellen nennen, zunächst, und so lange unterschwellig erregt, bis eine oder mehrere der Zellen ihre Impulse abzugeben, zu feuern beginnen. Wir sehen die Marke Versinkt der Reiz an einer Stelle (Spalt, Gefäß), so wird der überschwellige Reiz zunächst — unter einer geringen Schwerpunktverlagerung der Wolke — zur Schwelle, dann unter die Schwelle herabsinken. Der Beobachter wird, selbst wenn wir von seiner Reaktionszeit absehen, das Verschwinden des Objektes etwas verspätet angeben, wobei wir zunächst offenlassen müssen, ob der Beobachter das Verschwinden am richtigen Ort oder verschoben sieht. Taucht dann das Objekt mit erhöhter Leuchtdichte wieder auf, so muß die erregte B-Zellen-Wolke sich erst wieder bilden. Da der Reiz dabei ununterbrochen weiterbewegt wird, so werden immer mehr B-Zellen «rekrutiert», und die erste feuernde B-Zellen-Gruppe wird um so weiter jenseits des objektiven Schattenrandes liegen, je langsamer der Erregungsanstieg ist, sei es, weil der Reiz schwächer oder weil der Erregungsanstieg bis zum Feuern entweder an den Synapsen oder in den Zellen selbst gestört ist. Man versteht so sofort die Asymmetrie der Erscheinung, oder besser gesagt, die Verschiebung in der Richtung der Objektbewegung und damit ein seit jeher rätselhaftes Phänomen, das Phänomen der «Inertie rétinienne», das für alle Skotome gilt, nämlich, daß die Grenzen des Skotoms verschieden liegen, je nachdem ob man das Testobjekt in das Skotom hinein oder aus dem Skotom herausführt.

Ich sagte vorhin, daß immer mit den Erregungsvorgängen auch Hemmungsvorgänge einhergehen, auch diese lassen sich in unseren Experimenten aufzeigen. Wir können nämlich in ihnen die Intensität des Reizes in und neben dem Spalt messen. Aus dem unten tabellarisch wiedergegebenen Versuchsprotokoll geht hervor, daß ein Reiz, der im Spalt plötzlich auf einen Wert absinkt, der an sich überschwellig wäre, für kurze Zeit verschwindet. Das erklärt die Fälle, in denen das subjektive Skotom schmaler ist als das objektive Gebiet der Reizabnahme (Spaltbreite), wenn wir die Annahme machen, daß nur überschwellige Reize Hemmungsmechanismen in ihrer Umgebung und bei ihrem Schwinden auslösen. Ist der an sich überschwellige Reiz einmal weggehemmt, so ist damit sofort wieder die Möglichkeit gegeben,

ihn wahrzunehmen, weil jetzt der ganze Vorgang von neuem beginnen kann

### Versuchsprotokoll

Kurt I., 42jährig

Ort 10° oberhalb des Fixierpunktes Grundleuchtdichte 4—5 asb Absinken der Objektleuchtdichte im 5 mm breiten gebläuten Streifen auf 20% ihres Wertes Objektgröße 1,5 mm in 60 cm Abstand vom Beobachter

$\Delta I/I$ des Objektes		Scheinbare Streifenbreite
neben dem Streifen	im Streifen	(Objektive Breite 5 mm)
8	16	2,5 (3 Bestimmungen zwischen 2 0 und 3 0)
3,1	0 62	5,1 $\pm$ 0 5 (6 Bestimmungen)
1	0,2	8 2 (4 Bestimmungen zwischen 7 7 und 9 0)

Unterstrichen die Fälle, wo das Objekt beim Absinken des Kontrastes auf einen Wert für kurze Zeit verschwindet (Zelle 1 Spalte 2), der an sich noch gut gesehen wird (Zelle 4, Spalte 1)

Nur ein Phänomen in unseren Versuchen bedarf noch einer besonderen Erwähnung, das ist die Verbreiterung des Skotoms bei Druck auf das andere Auge Ich glaube, daß zur Erklärung dieses Phänomens nicht notwendig Rückwirkungen von einem Auge auf das andere angenommen werden müssen Bei Selbstbeobachtung sieht man nämlich, daß bei Druck auf das zweite Auge, das ja abgedeckt ist, Lichtwoiken im Gesichtsfeld auftreten, die ganz allgemein die Schwelle für Unterschiede im Gesichtsfeld erhöhen müssen, so daß das Objekt erst bei Erreichung eines höheren Empfindungswertes gesehen wird, also bei bewegtem Objekt nach Durchlaufen einer etwas längeren Strecke

Ich will hier nur im Vorbeigehen erwähnen, daß mit Hilfe so einfacher Vorstellungen, wie sie oben entwickelt wurden, die Summationserscheinungen für kleine Objekte, wie ich sie seinerzeit beschrieben habe, der Anstieg der Sehschärfe mit der Helligkeit, das *Pulfrichsche* Phänomen erklärt werden können, doch gehe ich hier nicht weiter darauf ein

Nur eine andere Erscheinung muß noch hier etwas näher berührt werden, weil sie zwanglos mit den geschilderten Ergebnissen unserer Versuche in engsten Zusammenhang zu bringen ist. *Fröhlich* hat seinerzeit eine sehr merkwürdige Erscheinung beschrieben, die er als *Empfindungszeit* bezeichnet hat und die genau das Inverse der oben beschriebenen Phänomene ist Wenn unter gleichmäßiger Bewegung eine helle senkrechte Linie am einen Rand eines dunklen Rechteck Ausschnittes erscheint, durch ihn hindurchzieht und am andern Rand wieder verschwindet, so

taucht die helle Linie verspätet, *nicht am Rande des Ausschnittes*, sondern deutlich erst innerhalb desselben auf, um so weiter weg vom Rande, je schneller die Leuchtlinie sich bewegt. Sie verschwindet recht genau am andern Rande des Ausschnittes. Fröhlich's Experiment ist genau das umgekehrte des unseren. Bei Fröhlich durchläuft ein Reizobjekt aus dem Unsichtbaren kommend eine sichtbare Strecke, bei uns aus dem Sichtbaren kommend eine unsichtbare. Bei Fröhlich und bei uns spielen sich die Besonderheiten vor allem dort ab, wo das Objekt auftaucht.

Ich habe gerade den Zusammenhang der bei Angioskotomen beobachteten Erscheinungen mit Fröhlich's Empfindungszeit besonders erwähnt, denn er zeigt uns, wie wichtig für die Größe von Skotomen, von der Art der Angioskotoeme, die Einhaltung einer definierten stets gleichen Geschwindigkeit der Objektbewegung ist.

#### IV

All das bisher Gesagte hat uns einerseits sehr interessante Ausblicke gegeben, Ausblicke, die gestatten, Empfindungsanalysen mit den modernen Ergebnissen der Synapsen-Physiologie zu verknüpfen, anderseits und das scheint mir praktisch wichtig, vermitteln unsere Versuche Einblick in das, was Angioskotometrie ist. Sie zeigen, daß eine Reihe von Erscheinungen an Angioskotomen nur soweit mit Gefäßen etwas zu tun haben, als diese auf die Netzhaut fallende Reize abschwächen. Sie zeigen weiterhin, wie sehr es auf die Einhaltung gewisser Faktoren (Konstanz von Grundleuchtdichte, Kontrast zwischen Objekt und Grund, Bewegungsgeschwindigkeit) ankommt. Sie gestatten, Phänomene, die durch lokale vaskuläre und perivaskuläre Faktoren verursacht sind, von allgemeinen, allerfeinsten Veränderungen im Erregungssystem der Netzhaut zu trennen, wenn man nämlich die Veränderungen von Angioskotombreiten mit den Veränderungen vergleicht, die man mit unserer Versuchsanordnung erhält, der ich nun auch einen Namen geben will: *Differential-Skotometrie*. Diese Differential-Skotometrie arbeitet zum Unterschied von der Angioskotometrie mit einem Skotom, dessen objektives Korrelat wir in Breite und Stärke genau kennen, was bei den Gefäßen der Netzhaut nicht der Fall ist.

Was diese Methode zu leisten imstande ist, darüber sollen spätere Versuche berichten.

### *Zusammenfassung*

Die Netzhautgefäße geben im Gesichtsfeld relative Skotome, welche schon physiologischerweise bei Druck auf das Auge, Druck aufs andere Auge und Druck auf die Jugularvenen verbreitert werden. Es läßt sich zeigen, daß diese Skotome in ihrer Breite vom Leuchtdichtenverhältnis zwischen Testobjekt und Grund ( $\Delta I/I$ ) abhängig sind, daß es sich also um relative Skotome handelt, weiterhin daß sie unsymmetrisch in der Bewegungsrichtung des Testobjektes sich verbreitern wenn man Bedingungen schafft, die zu ihrer Verbreiterung führen, daher kann diese Verbreiterung nichts mit Austritt von perivaskulärer Flüssigkeit in die Gefäßumgebung zu tun haben. Man kann zeigen daß lokale umschriebene Abschwächungen von  $\Delta I/I$ , die unabhängig vom Gefäßschatten auf der Netzhaut erzeugt werden, als Skotome imponieren, die genau die gleichen Eigentümlichkeiten wie Angioskotome haben, wenn man wie bei der Angioskotometrie mit schwellennahen Reizen arbeitet. Eine Erklärung der Phänomene wird aus den Ergebnissen der modernen Synapsenphysiologie zu geben versucht.

### *Summary*

The retinal vessels give relative scotomas in the visual field. The breadth of these scotomas is increased physiologically by pressure upon the eye, pressure upon the other eye or compression of the jugular veins. It can be demonstrated, that the diameter of these scotomas depends on the contrast ( $\Delta I/I$ ) between the test object and the background, so these scotomas are relative. Conditions which enlarge these scotomas, enlarge them unsymmetrically in the direction of the movement of the test object. Therefore this enlargement can not be caused by transition of perivascular fluid in the surroundings of the blood vessels. If one produces locally limited diminutions of  $\Delta I/I$  in the retina independently to the vessel shadows, one obtains scotomas of exactly the same properties as angioscotomas, if the stimuli are just supraliminal as they are in angioscotometry. The author tries to explain his experiments from the results of the physiology of the synapses.

### *Résumé*

Les scotomes relatifs que les vaisseaux rétiniens donnent dans le champ visuel augmentent déjà physiologiquement lors d'une



pression exercée sur l'œil observé, sur l'autre œil ou sur la jugulaire. On peut démontrer que la largeur de ces scotomes dépend du rapport d'intensité lumineuse entre le test et l'arrière-plan ( $\nabla I/I$ ) et qu'il s'agit donc de scotomes relatifs, de plus, ils s'étendent asymétriquement dans la direction de déplacement du test. Il s'ensuit que cette extension, n'est pas causé par la sortie du liquide périvasculaire dans le voisinage des vaisseaux. On peut démontrer que des diminutions locales circonscrites de  $\Delta I/I$  qui se produisent indépendamment de l'ombre des vaisseaux sur la rétine, font une impression de scotomes ayant exactement les mêmes caractéristiques que les angioscotomes mesurés avec des excitations proches du seul. L'auteur tente d'expliquer ce phénomène à l'aide des résultats de la physiologie moderne des synapses.

### Literatur

- Evans, «Clinical Scotometry» Yale University Press 1938 — Fröhlich, F. W., «Die Empfindungszeit» Fischer, Jena 1929 — Glees, P., Journ. of Anat. (London) 75, 434, 1941 — Glees, P., und Clark, W., Journ. of Anat. (London) 75, 295, 1941 — Goldmann, H., *Experientia* 1, 1945, *Ophthalmologica* 109, 1945, 111, 1946 — Hartline, H. K., Amer. J. Physiol. 130, 690, 1940, J. Opt. Soc. Amer. 30, 239, 1940 — Marshall, W. H., und Talbot, S. A., «Visual Mechanisms», The Jacques Cattell Press, Lancaster PA 1942 — Polyak, S. L., «The Retina» University of Chicago Press, Chicago 1941 — Weekers, R., und Humblet, M., *Ophthalmologica* 110, 44, 1945 — Welt, M., *Ophthalmologica* 109, 1945
-

## Neue Erfahrungen mit der Anwendung von Kontaktschalen

Von G. MIHÁLYHEGYI (Budapest)

In den letzten Jahren sind einige Arbeiten über die Verwendung des Kunstharzes zur Anfertigung von Kontaktschalen erschienen. Da ich seit Jahren regelmäßig Kontaktschalen anfertige, hatte ich oft die Gelegenheit, aus Glas oder Kunstharz hergestellte Kontaktschalen nach einem längeren Gebrauch zu untersuchen. Hier teile ich einen Teil meiner sechsjährigen Erfahrungen in kurzer Zusammenfassung mit.

Die Bezeichnung der Kunstharzschalen als «unzerbrechlich» ist nicht ganz richtig, da sie zu Irrtümern Anlaß geben kann. Sie lassen sich zwar schwerer zerbrechen als das Glas, die Bezeichnung «unzerbrechlich» ist dennoch eine Übertreibung. An Stelle des Namens «Kontaktbrille» halte ich die Bezeichnung «Kontaktschale» für richtiger, ist der Stoff der Schale zu nennen, so empfiehlt sich am besten der Name Glasschale oder Kunstharzschale.

In meinem Laboratorium werden die Kontaktschalen fast in jedem Fall nach einem Abdruck vom lebenden Auge hergestellt. Dieser ist ein einfaches, für den Kranken keineswegs unangenehmes Verfahren. Nach *Csapody* wird sie selbst von Frauen und Kindern unstandslos ertragen, auch «reflektorische Abwehrbewegungen» kommen kaum vor. Die Anfertigung eines Modells nimmt samt Vorbereitung, Abdruck und Abkühlung 10—15 Minuten in Anspruch. In meinem Material kommen Fälle vor, wo das Modell nicht gelungen ist, selten vor. Hat man eine gewisse Übung, so ist es nur ein methodisches Problem, ohne übermäßige Inanspruchnahme der Geduld des Kranken ein vollkommenes Modell herzustellen.

Über meine Erfahrungen mit der Modellierung des lebenden Auges berichtete ich bereits vor einigen Jahren (*Ophthalmologica*, Vol 101, Nr 5, 1941). Seitdem konnte ich mich derart üben, daß die nach einem Abdruck angefertigten Schalen nur sehr selten und immer nur in einem geringen Maße korrigiert

werden müssen. Zumeist wird die Abdrucknahme bei nervösen Kranken, die nicht ruhig bleiben können, von einem Mißerfolg begleitet. Es lohnt sich aber nicht, diesen Kranken eine Kontaktschale anzufertigen, da sie erfahrungsgemäß kaum imstande sind, sie störungsfrei zu tragen.

Was die aus typischen Schalen bestehende haptische Serie betrifft, so bedarf es für diese um so mehr Schalen, je größer das Krankenmaterial ist. Györfy arbeitete zu Beginn mit 30 Schalen, als aber sein Krankenmaterial zunahm, brauchte er schon 50 Paar (Ophthalmologica, Vol 108, Nr 1—2). Die letzte Zahl ist schon recht ansehnlich, wenn man bedenkt, daß er dazu durch ein aus kaum 100 Kranken bestehendes Material gelangte. Wahrscheinlich werden mit deren Zunahme noch mehr Schalen erforderlich sein. Berücksichtigt man noch den Umstand, daß bei der Verwendung von Probeschalen das geeignetste Stück noch immer gewisse Korrekturen benötigt, so ist es klar, daß die Verwendung einer haptischen Serie kaum einfacher ist als die Modellierung des lebenden Auges.

Ich bin der Ansicht, daß die Herstellung der Schalen nach einem Modell viel einfacher ist, als nach jedem 2—3 Kranken immer wieder neue Musterschalen anzufertigen, die gewisse Korrekturen erfordern. Meine Probserie besteht aus 95 verschiedenen Stücken, dennoch ist die Auswahl der annähernd entsprechenden Schale derart umständlich, daß ich die Kontaktschalen zumeist nach einem Abdruck herstelle. Während meiner sechs jährigen Untersuchungen hatte ich Gelegenheit, die verschiedenen Augapfeltypen kennenzulernen. Nur in den Fällen, wo der Abdruck etwas im Wege steht, gehe ich von der fertigen Serie aus, obgleich ich noch nie einen Nachteil der Abdrucknahme erfuhr. (Leidet z. B. der Kranke an einer Netzhautablösung an einem Auge, so nehme ich von dem anderen Auge nicht gerne einen Abdruck.)

Zahlreiche Autoren haben schon beobachtet, daß nach der Einlegung von Kontaktschalen zwischen Schale und Augapfel Luftbläschen erscheinen. Die Luftbläschen, die auch nach der richtigen Einlegung der Schale erscheinen, beweisen, daß die Schale sich an den Augapfel nicht genau anpaßt. Dies kommt besonders bei sehr unregelmäßigen Augäpfeln vor.

Eine seltenere Ursache konnte die Hypotonie sein, aber ein solcher Grad der Hypotonie, daß der Bulbus seine Form wäh

rend der Blickbewegungen ändert, kommt selten vor. Ich machte sogar im Laufe meiner Feldarbeit die Erfahrung, daß das eviscerierende Auge — infolge der Lederhautelastizität und des Antagonismus der Augenmuskeln — seine Form bewahrt (Wiener Med. Wochenschr. Jg. 93, Nr. 50—51, 1943). Noch mehr ist der Augapfel in der Orbita imstande, seine Form beim Sehen unverändert beizubehalten, sofern keine hochgradige Hypotonie vorliegt. Nun hat aber das hochgradig hypotonische Auge zumeist kein Sehvermögen, wenn aber ein stark hypotonisches Auge noch sieht, so ist es nicht zu empfehlen, auf ein solches Auge eine Kontaktschale aufzulegen, da es in diesen Fällen leicht zu einer Netzhautablösung kommt.

Die Regel, daß die unter der Kontaktschale befindliche Luft sich infolge ihres spezifischen Gewichtes am oberen Hornhautrand ansammelt, ist nach meinen Erfahrungen nicht allgemein gültig. Über die Ergebnisse meiner Erfahrungen berichtete ich an der Tagung der Ungarischen Ophthalmologischen Gesellschaft 1940 (Szemészet, 1940, Nr. 2). Ich konnte aus dem Verhalten der zwischen Kontaktschale und Hornhaut befindlichen Luftbläschen bisher unbekannte Gesetzmäßigkeiten ableiten. Beim geraden Vorwärtsblicken liegt die Luftblase zumeist oben am Hornhautrand. Läßt man aber den Kranken aufwärtsblicken, so geht die Blase zum unteren Rand hinüber, ungefähr zu der 6 Uhr Stelle. Beim Seitwärtsblicken läuft das Bläschen in der entgegengesetzten Richtung des Blickes weg. Demnach entspricht ihre Lage nicht immer den Gesetzen der Gravitation, wie es von einem in einer Flüssigkeit befindlichen leichteren Körper zu erwarten wäre.

Das Luftbläschen nimmt die oben beschriebenen regelmäßigen Stellen nur dann nicht ein, wenn dort die Schale dem Augapfel anliegt. Berührt die Glascornea die Hornhautmitte, so legt das Luftbläschen einen Halbkreis zurück, bis es auf die Gegenseite des Blickes kommt und es vermeidet die Hornhautmitte, wo es wegen der dichten Berührung nicht durchtreten kann. Wenn das Luftbläschen über eine gerade Strecke, durch die Hornhautmitte verläuft, so liegt dort die Schale der Hornhaut nicht auf (Bolletino d'Oculistica, Jg. XX, Nr. 8, 1941).

Die Wärmeempfindlichkeit der Schale habe ich im Einklang mit mehreren anderen Verfassern beobachtet. Der Grund hierfür dürfte in dem Umstand liegen, daß die Schale sich im Sommer oder in einem stark geheizten Zimmer erwärmt. Die über die

Körpertemperatur erwärmte Schale gibt dann zu Reizerscheinungen Anlaß. Die Tränenabsonderung ist in schlechtgelüfteten, mit Rauch gefüllten Zimmern ohnehin stärker, besonders wenn die Augen solchen Einwirkungen gegenüber empfindlich sind.

Der Bruch der Schale während des Tragens ist sehr wenig wahrscheinlich. Im ganzen Schrifttum wurde im Laufe langer Jahre ein einziger Fall veröffentlicht, wo die Schale am Augapfel zerbrach, zu einer Augenverletzung kam; es auch in diesem Fall nicht. Die Kontaktschale ist erheblich besser geschützt — zum Teil vom Rand der knöchernen Orbita — als die auf dem Nasenrücken getragene Brille. Selbst wenn die Kontaktschale von einem direkten Schlag getroffen wird, kommt es nicht leicht zu einem Bruch, da der elastische Augapfel und das hinter ihm befindliche Fettpolster die Wirkung des Schlages wesentlich abschwächen. Meine Kranken konnten in dieser Hinsicht unschwer beruhigt werden. Dennoch sind gewisse Sportzweige — Boxen, Fußball u. a. — für Brille oder eine Kontaktschale tragende Leute nicht zu empfehlen. Wird bei diesen Individuen das Auge von einem Schlag oder Fußtritt getroffen, so ist es gleichgültig, ob sie eine Brille oder Kontaktschale tragen. Die Brille wird weggeschleudert und zerbrochen. Das Schicksal der Kontaktschale hängt in diesen Fällen von der Gewalteinwirkung ab: der schwache Anschlag ist auch für das Glas harmlos; der starke bricht auch die Schale. Wurde aber die Schale aus einem Kunststoff hergestellt, so bricht sie nicht, sie kann aber den Augapfel schädigen, sogar sprengen. Bei leichteren Sportarten kommt dies nicht vor.

Nach Györffy kommt an den Glasschalen mit der Zeit am unteren Rande der Hornhautpartie eine «Ausfressung» zustande. Trübungen der Schalenoberfläche habe ich nach jahrelangem Gebrauch seltener am unteren, öfter am oberen Rand der Glascornea bzw. an dem von einem der Lider bedeckten Teil auch selbst beobachtet. Diese Erscheinung ist aber chemisch keine Ätzung, sondern eine Trübung infolge Abschürfungen. Nach meiner Auffassung kommen diese Abschürfungen in folgender Weise zustande: der in der Luft befindliche Staub gelangt ständig in das Auge, besonders aber bei Wind, der Staub vermischt sich mit der Tränenflüssigkeit und reibt bei jedem Lidschlag die äußere Oberfläche der Schale, insbesondere die Stelle, die mit dem oberen Lid in Berührung steht. Für diese mechanische Ent-

stehung der Trübung und gegen die «chemische Wirkung» spricht auch der Umstand, daß die Erscheinung an der inneren Oberfläche der Schale nie beobachtet wird, nur an der vorderen, vorwiegend an den von den Lidern bedeckten Partien. An den Teilen der Schale, die im Bereich der Lidspalte liegen, wird die Erscheinung sehr selten und im Vergleich mit den anderen Teilen nur in sehr geringem Ausmaß gesehen. Bekanntlich ist die Zahl der Lidschläge unter physiologischen Verhältnissen 5—10 pro Minute bzw. 420 pro Stunde (Watzold). Aus dieser Angabe kann man errechnen, von wieviel Lidschlägen während einer längeren Zeit die Vorderfläche des Angapfels bzw. der Kontaktschale gerieben wird. Wenn während einer bestimmten Zeit das verhältnismäßig harte Glas von diesen Reibungen geschädigt wird, so ist dies für das erheblich weichere Kunstharz um so mehr der Fall. Selbstverständlich kann diese aus den Abschürfungen herrührende Rauheit nur durch eine neue Schleifung behoben werden. Diese Schleifung ist für einen Fachmann keine schwierige Aufgabe.

Es stellt über jeden Zweifel hinaus fest, daß die Kontaktschale im Vergleich mit der Brille über zahlreiche Vorteile verfügt. Diese Gesichtspunkte habe ich bereits vor einigen Jahren besprochen (Wiener Med. Wochenschr. 1940, Nr. 41). Ich glaube dennoch nicht, daß die Kontaktschale das Brillentragen verdrängen wird. Je größer der Unterschied zwischen der mit der Kontaktschale erzielbaren Sehverbesserung und der mit der Brille erzielten Korrektur ist, um so besser wird die Kontaktschale vertragen. Demnach werden die Personen, deren Sehschärfe sich mit einer Brille beträchtlich bessern läßt, von wenigen Ausnahmen abgesehen, nie eine Kontaktschale tragen. Auch Györfly machte die Erfahrung, daß die Zahl der Fälle, in denen die Kontaktschale nicht getragen werden kann, allmählich abnimmt, seitdem er seine Fälle einer sorgfältigen Auswahl unterzieht. Ferner stellt er fest, daß die Brillenverträglichkeit bzw. der Umstand, ob der Patient mit der Brille über eine entsprechende Sehschärfe verfügt, strenger beurteilt werden müßte. Bekanntlich hängt die Verträglichkeit auch von der individuellen Empfindlichkeit ab, sie wird sogar von diesem Faktor entscheidend beeinflusst. Mithin hängt das Tragen der Schale von zahlreichen Umständen ab, die nicht bei jedem Individuum in gleicher Weise vorhanden sind. Es ist also nicht wahrscheinlich, daß die Brille

von der Kontaktschale je verdrängt werden wird Die Kontaktschale ist nach meiner Ansicht jenen vorbehalten, deren Sehschärfe mit einer Brille nur ungenugend oder überhaupt nicht korrigiert werden kann, und für die wenigen Menschen, die eine Brille wegen ihres Berufes nicht tragen dürfen

Der Gedanke der Herstellung von Kontaktschalen aus Kunststoffen tauchte schon 1922 auf Die ersten Kunststoffschalen wurden von Wiggand aus Zellon hergestellt, dessen Oberfläche er mit einem durchsichtigen Lack überzog Später kam Möller für ein Kunststoffschalenpatent ein, der sklerale Teil dieser Kontaktschale wird aus einem schwer splittenden Stoff, der corneale aus Glas (1930) hergestellt Die Herstellung ähnlicher Kontaktschalen wurde auch von Wilhelm (USA) vorgeschlagen, mit dem Unterschied, daß der sklerale Teil infolge seiner besonderen Biegsamkeit eine genauere Anpassung ermöglichte Merkwürdigerweise erhielt die IG Farbenindustrie schon im Jahre 1936 ein Patent zur Herstellung von Kontaktschalen aus Polymerisationsprodukten durch einfaches Pressen und Spritzverfahren, in einem einzigen Arbeitsgang, ohne Schleifung Dannheim schlägt vor, den skleralen Teil der Schale aus einem schmiegsamen Stoff, den cornealen aus Glas anzufertigen Die Überziehung der Kunststoffschalen mit Lack und die Herstellung des cornealen Teils aus Glas war wahrscheinlich wegen ihrer Verletzbarkeit notwendig F Fertsch antwortet auf diese Vorschläge mit einer geistvollen Bemerkung «Näheres über die Haftschale oder ihre Erprobung ist nicht bekannt geworden, wie überhaupt über alle bisher hier angeführten Haftglaskonstruktionen in der nugenärztlichen Literatur kaum etwas berichtet wird, daß die mannigfachen Sonderformen nur Vorschläge geblieben sind oder Herstellungsschwierigkeiten machten oder doch nicht brauchbar waren, wie die Erfinder erwartet hatten Jedenfalls dürfte hinsichtlich der Verträglichkeit gegenüber den Schalen aus Glas kein Vorfall zutage getreten sein (Z f Ophth Optik 30, 143, 1942) Es ist tatsächlich kein schlechter Gedanke, Haftschalen mit einem Spritzverfahren ohne Schleifung herzustellen Ware aber dieser Gedanke ausführbar, so hätte die IG Farbenindustrie als Patentinhaberin seit 1930 mit der Fabrikation längst begonnen, und wäre das Verfahren mit keinem Nachteil verbunden, so wurde man alle optischen Linsen aus Kunststoffen mit dem Spritzverfahren ohne Schleifung herstellen

Schon 1938 stellte Thier Haftschalen aus Kunstharz (Plexiglas) her Nach ihm befaßte sich A Fritz mit diesem Problem Beide Verfnsser wenden gegen das Kunstharz ein, daß es sehr weich ist und deshalb leicht geritzt wird Die kleinen Ritze der Haftschale wirken nicht störend, die größeren aber können die Sehschärfe wesentlich beeinträchtigen Darum müssen die abgeschürften Schalen doch geschliffen werden Die Schleifung ist aber keine leichte Aufgabe, da die Anfertigung einer sphärischen Oberfläche wegen der Weichheit des Stoffes erheblich schwieriger ist als im Falle des Glases Ferner ist der Umstand zu berücksichtigen, daß die wiederholte Schleifung für die Schale nicht gleichgültig sein kann nach jeder Schleifung wird sie dünner, und es kann schließlich zur Bildung eines Lochs kommen, bei Myopie in der Mitte der Schale, bei Hypermetropie am Cornealrand der Schale

Györfy sieht den größten Fehler der Kunstharzschalen in der Verfertigung die solche Grade annehmen könne daß das Tragen der Schale unmöglich werde Verfertigung hat er in 17 Fällen beobachtet eine ansehnliche Zahl im Verhältnis zu seinem Material Diese Störung kommt bei Glasschalen nicht vor

Die Kunstharzschale bricht schwerer als die Glasschale, sie ist aber keineswegs unzerbrechlich Während der Bearbeitung kommt es bei Glasschalen so selten zu einem Bruch, daß dieser Nachteil verschwindend klein ist Je besser man die physikalischen Eigenschaften des Glases kennt, um so leichter kann man Brüche im Laufe der Schleifung oder im Gefolge der Temperatüränderungen verhüten

Die Bedeutung des Glases als Rohmaterial darf nicht zu niedrig eingeschätzt werden Das Glas war schon mehrere tausend Jahre vor Christi Geburt in Ägypten bekannt, und seitdem wird es auf einer immer breiteren Basis verwendet Auch in unserem Zeitalter greift die Verwendung des Glases immer mehr um sich, immer mehr Gegenstände werden trotz der Brüchigkeit aus Glas hergestellt Seine wertvollen Eigenschaften sind so zahlreich, daß es seine Überlegenheit trotz der mannigfachen Ersatzstoffe bewahren konnte Selbstverständlich ist auch die Glasindustrie nicht untätig und ihre Entwicklung bietet immer mehr Möglichkeiten

Die Glasschale kann jahrelang getragen werden, und sie wird bei entsprechender Vorsicht nicht zerbrochen In zahlreichen Fällen fiel die Glasschale während der Schleifung oder Einpassung aus meiner Hand auf den Boden, ohne zu brechen Bekanntlich läßt man auch die Brille oft fallen, sie bricht aber selbst dann nicht Immer, wenn sie auf Stein fällt Die Kranken sollen erlernen, daß die Schale beim Sitzen am Tisch einzulegen ist, wobei sie auf den Tisch ein Handtuch legen und das Einsetzen der Schale sich über das Handtuch beugend durchführen Wird in einer solchen Lage die Schale fallen gelassen so kann sie weder brechen noch vom Tuch abspringen Wiederholt wurde die Schale in der Weise zerbrochen, daß sie auf den Boden fiel und von dem schlecht sehenden Kranken während des Suchens zertraten wurde. In diesem Fall bricht aber auch die Kunstharzschale Die Glasschale kann durch Kochen sterilisiert werden, wenn man sie in das kalte Wasser legt und dann langsam erhitzt



Welcher Stoff beim Tragen angenehmer ist, kann nur auf Grund eines größeren Materials entschieden werden. Auch Györfly ist geneigt anzuerkennen, daß der Vorteil der Kunstharzschale weniger in ihrer Verträglichkeit als in der schweren Brüchigkeit besteht.

Die Kunstharzschalen brechen zwar beim Fallenlassen nicht, sie haben aber zahlreiche Nachteile, die beim Gebrauch störend wirken. Ihre Verarbeitung ist leicht, die Herstellung der optischen Fläche aber erheblich schwerer. Sie sind leichter zu verletzen als die Glasschalen, weshalb sie oft geschliffen werden müssen. Sie können verfetten, was auf das Sehvermögen störend wirkt. Außer vom Benzin werden sie beinahe von jedem chemischen Agens angegriffen. Der einzige Nachteil der Glasschale besteht darin, daß sie beim Fallenlassen zerbrechen kann. Die vorteilhaften Eigenschaften des Glases, die seine Verwendung in der Optik unentbehrlich machen, wurden oben zum Teil besprochen, im übrigen durften sie bekannt sein.

### *Zusammenfassung*

Die Herstellung der Schalen nach einem Modell ist viel einfacher, als nach jedem 2—3 Kranken immer wieder neue Muster schalen anzufertigen, die gewisse Korrekturen erfordern. Die Abdrucknahme ist ein einfaches, für den Kranken keineswegs unangenehmes Verfahren. Was die aus typischen Schalen bestehende haptische Serie betrifft, bedarf es für die Serie um so mehr Schalen, je größer das Krankenmaterial ist.

Die Regel, daß die unter Kontaktschalen befindliche Luft sich am oberen Hornhautrand ansammelt, ist nicht allgemein gültig. Beim geraden Vorwärtsblicken liegt die Luftblase zumeist oben am Hornhautrand. Läßt man aber den Kranken aufwärts blicken, so geht die Blase zum unteren Rand hinüber. Beim Seitwärtsblicken läuft das Bläschen in der engengesetzten Richtung. Das Luftbläschen nimmt die obenbeschriebenen regelmäßigen Stellen nur dann nicht ein, wenn dort die Schale dem Augapfel anliegt.

Die Kunstharzschalen brechen zwar beim Fallenlassen nicht, sie haben aber zahlreiche Nachteile, die beim Gebrauch störend wirken. Ihre Verarbeitung ist leicht, die Herstellung der optischen Fläche aber erheblich schwerer. Sie sind leichter zu verletzen als die Glasschalen, weshalb sie oft geschliffen werden müssen. Sie

können verfetten, was auf das Sehvermögen störend wirkt. Außer von Benzin werden sie heinahe von jedem chemischen Agens angegriffen. Der einzige Nachteil der Glasschale besteht darin, daß sie beim Fallenlassen zerbrechen kann.

### *Summary*

The production of contact lenses to measure is simpler than making various patterns and after every second or third patient making certain alterations. The casting is simple and for the patient not unpleasant.

The rule that in contact lenses the air bubble collects on the upper corneal margin, is not always the case. When looking straight ahead the air bubble is usually on the upper corneal margin. Looking sideways the bubble goes to the opposite side. The air bubble varies from the described positions only if the lens is pressing on the eyeball.

Plastic lenses do not break easily when dropped but they have certain disadvantages. They are easily produced but the grinding of the optical surface is much more difficult, they scratch more easily than glass lenses, therefore they need frequent polishing, they become opaque, nearly every chemical substance with the exception of benzine damages them. The glass lens has only one disadvantage: it breaks when dropped.

### *Résumé*

La fabrication des verres de contact d'après un modèle unique est beaucoup plus simple que l'exécution toujours renouvelée, après chaque deuxième ou troisième malade, de coques nouvelles qui exigent certaines retouches. L'empreinte se prend d'une manière simple qui n'est pas désagréable pour le malade. Quant à ce qui concerne la série de coques types à contact sériel, elle doit comprendre un nombre d'autant plus grand de coques que le nombre de malades est grand.

L'air qui se trouve sous la coque ne doit pas forcément se concentrer au bord supérieur de la cornée. Lorsque le porteur regarde droit devant lui, la bulle se trouve généralement au bord supérieur de la cornée, mais s'il regarde en haut la bulle passe au bord inférieur. Dans le regard latéral, la bulle passe du côté opposé à la direction. La bulle ne se rend pas à l'endroit décrit que si la coque y touche le globe de l'œil.

S'il est exact que les coques de résine artificielle ne se cassent pas en tombant, elles présentent par contre des désavantages multiples au porteur. Si elles sont faciles à travailler, leur surfaçage optique est beaucoup plus difficile. Plus vulnérables que les coques de verres, elles demandent à être taillées souvent. Elles peuvent s'encrasser et diminuer l'acuité visuelle. La benzine exceptée, tous les agents chimiques les attaquent. Le fait qu'elles peuvent se casser en tombant est l'unique désavantage des coques de verre.

---

(II Universitäts-Augenklinik Budapest [Vorstand Prof. Dr. Th. Nónay])

## Über die Wirkung der Testosteronpräparate auf den intraocularen Druck.

Von MAGDA RADNÓTI

Seitdem Imre den Zusammenhang gewisser Glaukome mit innersecretorischen Störungen erkannte, werden Hormone bei Glaukomkranken verordnet. Daß der Zusammenhang des Glaukoms mit der innersecretorischen Störung nicht allgemein anerkannt wurde, kann durch die Unwirksamkeit der Hormontherapie erklärt werden. Imre erzielte gute Erfolge mit Hormogland, ein Präparat, das außer Ovarium oder Testis auch Auszüge anderer innersecretorischer Organe, auch die der Schilddrüse, enthält. Hormontherapie wird bei Glaukom in erster Reihe bei Frauen versucht, da bei ihnen die innersecretorische Störung leichter zu entdecken ist (Mensesstörungen u. a.), die diesbezüglichen anamnestischen Angaben der Männer sind wenig aufschlußreich.

Über die Folliculinausscheidung glaukomkranker Frauen haben wir wenig Mitteilungen. Diesbezügliche Untersuchungen wurden zuerst von Róth ausgeführt. Er und später Grósz konnten verminderte Folliculinausscheidung feststellen, der letztere schreibt aber folgendes: «So niedere Werte kommen auch bei normalen Verhältnissen vor, deswegen kann man sich nur nach Untersuchung eines größeren Materials diesbezüglich äußern».

Wenn wir noch dazu bemerken, daß *Doljuß* und seine Mitarbeiter während eines Glaukomanfalles Vermehrung des ausgeschiedenen Folliculins feststellen konnten und auf eine größere Dosis Folliculin Anstieg der Tension von 30 auf 50 mm Hg beobachteten, müssen wir feststellen, daß unsere Kenntnisse in dieser Frage sehr lückenhaft sind. Wenn in gewissen Fällen die innersekreterische Störung eines glaukombehafteten Patienten noch so auffällig ist, kann von Folliculinverabreichung nicht viel erwartet werden. Allerdings kann von einer zielbewußten Hormontherapie die Beseitigung der innersekreterischen Störung und von dieser die Normalisierung des intraocularen Druckes erwartet werden, aber es ist nicht das Folliculin selbst, das die Tension herabsetzt.

Wie wir oben anführten, sah *Imre* gute Erfolge von gewissen Präparaten, dies waren aber Organauszüge (damals gab es noch keine chemisch rein hergestellten Hormone), welche in den meisten Fällen Hormone nicht enthalten, sondern wahrscheinlich das in allen Organauszügen vorhandene Histamin oder andere gefäßerweiternde Stoffe. Diese Stoffe können in gewissen Fällen die Tension günstig beeinflussen. Die Hormongland Präparate, welche *Imre* verordnete, enthalten auch Auszüge der Schilddrüse, welche bekanntlich die Tension herabsetzen. Wir hatten Gelegenheit, von Professor *Imre* zu hören, daß er mit den chemisch rein hergestellten Hormonen keine guten Erfolge bei Glaukomkranken erzielen konnte. Dies bezieht sich in erster Reihe auf das Folliculin.

Es gibt gewisse Fälle auch bei Männern, wo der Zusammenhang des Glaukoms mit einer gestörten Hodenfunktion sehr auffallend ist, diese Glaukome scheinen sehr bösartig zu sein (*Nónay*). Eine gestörte Gonadenfunktion bedeutet aber nicht immer verminderte Ausscheidung androgener Stoffe. Das Klimacterium virile kann sogar mit vermehrter Ausscheidung androgener Stoffe einsetzen (*Frommel* und *Herschberg*). Bei *Cushingscher* Krankheit, bei welcher die Vermehrung androgener Stoffe bekannt ist, zeigt sich in den meisten Fällen Tensionserhöhung. Die androgenen Stoffe können bei diesen Kranken nicht nur von den Gonaden sondern von der Nebenniere stammen.

Wir konnten, wie wir das in dieser Zeitschrift mitteilten, durch Castration, Unterbindung des Ductus deferens und Röntgenbestrahlung der Hoden Tensionsveränderung erzielen. Nach Entfernung des Hodens ist aber immer eine Hypotonie aufge-

treten, was auch mit klinischen Beobachtungen übereinstimmt, denn Eunuchoidismus geht auch mit Hypotonie einher, nach operativer Castration ist Glaukom nicht bekannt. Anders bei Röntgencastration, worüber an anderer Stelle berichtet werden soll.

Wir hatten Gelegenheit, die Wirkung der Testosteronpräparate in einigen klinischen Fällen zu beobachten, worüber wir kurz berichten.

1 FALL 46jähriger Mann (R L, Prot 292/1945) Klinische Diagnose Glaucoma simplex o u. Seine allgemeinen Beschwerden wiesen auf eine gestörte Hodenfunktion hin, und auf Rat des Endokrinologen wurde Testosteron in Injektionen gegeben. Da sich aber der zwischen 30 und 45 mm Hg schwankende intraoculare Druck um durchschnittlich 15 mm Hg erhöhte, wurde die Behandlung unterbrochen. Der Druck konnte durch Operation normalisiert werden.

2 FALL 70jähriger Mann (Sch E, Prot 536/1945) Diagnose Glaucoma simplex o u. Die operative Wirkung war nicht ausreichend, und da Beschwerden vorhanden waren, welche angeblich auf beiderseitiger Hodenentzündung beruhten, wurde zuerst Bitestin (Hodenextrakt) ohne Erfolg, nachher Androfort in Injektionen (Testosteronpräparat) verabreicht. Da sich aber während dieser Kur der intraoculare Druck um 6 mm Hg erhöhte, wurden die Injektionen unterbrochen.

In beiden Fällen von Glaukom erwies sich also Testosteron als druckerhöhend.

Seit dem Vorschlag *Herrenschwands* haben wir Testosteronpräparate bei Degeneratio maculae luteae in gewissen Fällen mit sehr gutem Erfolg gegeben. In einem Falle, wo sich die Sehschärfe übrigens auf 10 Injektionen Androfort von 1/15 auf 5/57 besserte, haben wir während der Kur den intraocularen Druck gemessen und konnten feststellen, daß er sich nach den Injektionen erhöhte.

Wir haben die Wirkung des Testosteronpräparates Androfort auch auf den intraocularen Druck des Kaninchens geprüft und konnten folgendes feststellen: Geschlechtsreifen Männchen haben wir Androfort im gegeben. Neun Tiere wurden zu diesem Versuch verwendet. In einem Falle änderte sich die Tension nicht. In den übrigen 8 Fällen konnte mit einmaliger Injektion  $\frac{1}{2}$  bis 2stündige Tensionserhöhung erzielt werden. Die Tensionserhöhung betrug durchschnittlich 6 mm Hg. Auch durch mehrere Injektionen konnte keine dauernde Tensionserhöhung erzielt werden. Die Wirkung war bei kastrierten Tieren dieselbe.

Wie wir sehen, erhöht das Testosteron sowohl bei Glaukomkranken als auch bei Patienten mit normalem Druck die Tension. Die Tensionserhöhung kann auch bei normalen und kastrierten Kaninchen erzeugt werden. Das Testosteron hat demnach eine Nebenwirkung, welche bei Glaukom unerwünscht ist.

Testosteronpräparate werden nicht nur in den oben angeführten Fällen, sondern z. B., wie es *R. Brückner* empfohlen hat, in Fällen von *Sjögren-Syndrom* mit gutem Erfolg verabreicht. Auch in diesen Fällen ist darauf zu achten, ob beim Patienten keine Glaukombereitschaft (Familienanamnese usw.) besteht, da, wie wir sahen, Testosteron den intraocularen Druck erhöht.

Der Zusammenhang der Gonadenfunktion mit der Regulierung des intraocularen Druckes ist in ihren Einzelheiten nicht geklärt, und wenn man Hormonpräparate verordnet, weil man nach dem klinischen Bilde Ausfall eines Hormons annimmt, so kann von dieser Therapie nicht viel erwartet werden, sie kann sogar schaden.

### *Zusammenfassung*

Das Testosteronpräparat Androfort erhöht den intraocularen Druck. Dies konnte in drei klinischen Fällen und bei normalen und kastrierten Kaninchen beobachtet werden.

### *Summary*

The Testosteron preparation Androfort increases the intraocular pressure. This was observed in 3 clinical cases and in normal and castrated rabbits.

### *Résumé*

Le médicament au testostérone Androfort augmente la tension intra oculaire. Cela a été observé dans 3 cas cliniques ainsi que chez des lapins normaux ou castrés.

### *Literatur*

- Brückner, R.* Ophthalmologica 110, 37, 1915 — *Dollfus* und *Ségny* Bull. Soc. Ophthalm. 4, 290 1930 — *Dollfus, Rouher* und *Maréchal* Bull. Soc. Ophthalm. 6, 462 1937 — *Frommel* und *Herschberg* Schw. med. Wschr. 73, 1934, 1043 — *Grósz, v.* Szemészet, 1941, Ung. — *Herrenschwand* Kl. Mbl. f. Augenhellk. 110, 392, 1914 — *Imre* Arch. f. Augenhellk. 63, 158 1921 — *Nónag* Orvostud. Imre emlékfűzet 1943, Ung. — *Radnóti* Ophthalmologica 107 282 1944 — *Röhlh* Verh. XV Internat. Congr. Ophth. 4 10 1938
-

# Gesellschaftsberichte Society Transactions — Sociétés.

---

## II. Pan American Congress of Ophthalmology.

The II Pan American Congress of Ophthalmology was held in Montevideo, Uruguay, in November, 1945. Representatives of every country in the Western Hemisphere were present at the meeting which was held with the full support of the Uruguayan Government. Prof. Alberto Vazquez Barriete headed the Local Committee where he was efficiently aided by Dr. Carlos Garbino and Dr. Rodriguez Barrios as secretaries.

At the Business Meeting held on the last day of the Congress it was decided that the III Pan American Congress of Ophthalmology should convene in Habana, Cuba, January 4-10, 1948. Dr. Tomás R. Yanes (P. O. Box 970, Habana, Cuba) is the President of the Local Committee, and he will be glad to furnish any information regarding the meeting upon request.

### *Report of the Committee for the Prevention of Blindness of the Pan American Congress of Ophthalmology*

*By Francisco Belgeri, President, Baudilio Courtis, Secretary*

When the Committee for the Prevention of Blindness of the Pan American Congress of Ophthalmology was first founded, it proceeded to appoint a delegate in each country of the Western Hemisphere and these delegates were asked to reply to the following questionnaire:

1. What has been done in your country with regard to prevention of blindness?
  - a) What is being projected, or what is being done at the present time?
  - b) What do you think should be done?
2. Frequency and causes of blindness in your country, tabulated statistics when possible, considering etiology and anatomy, when giving these data, a "standard" nomenclature should be used. This can be either that used by the American Foundation for the Blind, under the direction of Dr. Berens, or that of the American Medical Association.
3. Is there any legislation for ophthalmia neonatorum? (Send copies of any pamphlets issued in your country on this subject.)
4. What legislation and prophylactic measures exist for industrial ocular accidents? (Copies of pamphlets requested.)
5. What is being done in the schools for examination and conservation of sight? (School hygiene, ocular examinations for the children, sight saving classes, etc.) (Copies of regulations requested.)
6. Is there any social service in the ophthalmological clinics, or is anything at all being done in this sense?
7. How many institutions for the prevention of blindness are there in your country? Send names and addresses.

The replies received showed on one hand an enthusiasm on the part of the delegates and on the other the relatively little that is really being done towards prevention of blindness in the majority of the countries of the Western Hemisphere.

Excepting in a small minority where prevention of blindness is well advanced and undertaken with efficiency, everything is still to be done. For these countries the work which this Committee could develop in the future, if it were granted the necessary means of establishing relationships and exchange of plans for work done and to be done in the future in the various countries, in order to thus obtain an uniform campaign in each one is of the greatest importance.

Due to the actual conditions of prevention of blindness in the majority of countries it is impossible to put into practice a complete program so this Committee proposed to put before the II Pan American Congress of Ophthalmology a minimum program to be developed in these countries as a first step in prevention of blindness in the Americas.

This program with any alterations which may be suggested should be sponsored by the Congress which should in turn use all means available to enforce its application in government, medical and private practice throughout each country.

This program would be as follows

Indispensable requirements for all countries in the Western Hemisphere would be

- 1 Preparation of an enlightened environment in order to obtain effective work in prevention of blindness.
2. Legislation for prevention of blindness in all its aspects including
  - a) Education and instruction of the people by various means (radio press, pamphlets etc.)
  - b) Increase of medical ophthalmological assistance, extensive to regions now lacking in such assistance.
  - c) Creation of social ophthalmological assistance including economic study, social survey, specialized clinics for glaucoma for example, etc.
  - d) Training of technicians (courses, Fellowships etc.)
  - e) Sight saving glasses
  - f) Mandatory prophylaxis and treatment of infectious ophthalmias
  - g) Legislation on industrial ocular accidents.
  - h) Prevention of hereditary and transmissible diseases.
  - i) Regulations on lighting (schools factories, workrooms etc.)
  - j) Regulations on the optical industry and on the profession of optician

The Committee on Prevention of Blindness of the Pan American Congress of Ophthalmology would organize as part of the aforementioned program

- a) An information bureau
- b) Exchange of material (films documents pamphlets etc.)
- c) Data on the program carried out in each country together with each new provision taken



*Underlying Means for Establishing a "Code for Illumination"*

By Ing Salvador Masson

*Summary*

In accordance with statistical data, artificial illuminations were registered which, as to their intensity, were but a several thousandth part of the natural daylight we get in summer in bright sunshine. Although, from the early ages onward, human beings have been accustomed to live and work, we may say, exclusively in daylight, during the last two centuries men developed the habit of working and passing their leisure in closed rooms, it would be well to establish conditions for a rational and scientific illumination.

To do that, it is thought fundamental to depart from the fact that visual acuity increases with the intensity of light and that any defective illumination is harmful to the eyesight.

Good illumination should be based upon the following conditions:

- 1 It should be sufficient, in general and, adequate, in particular in its brightness upon the working table, for any determined kind of job
- 2 Both direct and indirect glare should be totally absent
- 3 The light must be evenly directed, diffused and distributed
- 4 There should be no marked and harmful shades
- 5 The flow of light should be of a constant evenly maintained intensity
- 6 Its color should be adequate to the nature of the work, that is being undertaken

Attention is drawn to the fact that ever since the end of the last century, many research workers and scientific institutions became engaged in devising correct illumination and, more particularly in supplying a correct light for schools, office buildings and industrial establishments in general, with a view of not only improving the conditions of working but also of taking care of all those whose eyesight is slightly defective, it being also ascertained that it is mainly during the so-called scholar years when those defects commence to be noted.

Many writers expressed the point of view that the shortsightedness of children commences generally to be noted at the ages of from 8 to 10 years, while other authorities are stating that, due to the defective conditions of illumination of schools from 8 to 15% of the children weaken their eyesight during the few years of their life they go to school. According to other statistical data, at least 20% of those pupils show defective eyesight during the school years.

Bad illumination, moreover, brings about an increase in the general expenses in teaching, owing to the obliged repetition of classes.

In regard to the illumination of schools, conditions should also be drawn up concerning the requirements for particular coloring in the rooms, best size and location of the windows, type and kind of material and furniture used, etc., so that pupils with normal and those with weakened eyesight are adequately cared for.

As regards the conditions for office buildings, factories and workshops, the matter is dealt with mainly from the point of view of a rational supply

of light due consideration being given of course to the prevailing conditions of work. Special stress is being laid upon the question of the advantages arising out of a good light in favor of increased production and in the losses due to decreased production and likelihood of accidents in case of insufficient or defective illumination. According to some writers this latter is the direct cause of about 59% of the accidents registered and brings about, moreover another 20% towards their increase. One U.S.A. Insurance Company states that about 18% of all accidents registered were due to defective illumination.

In order that these suggestions be really effective not only on a sound technical basis but also in practice, it is suggested that the school program should include the teaching of the conservation of vision should count upon a permanent clinical service, with a systematic and controlled inspection of the pupils, the teachers being obliged to cooperate with the directors who in their turn should have taken elementary courses on anatomy and physiology of the eyes.

The director as well as the teachers must remain in contact with the parents in order that the same methods for conservation of vision should be carried out at home so that under ideal conditions the advantages gained in the school are not offset by carelessness at home.

The same kind of direct cooperation must be obtained on the part of the commercial employers, offices and administration of industrial establishments.

### *Stereo-Photogrammetric Study of Anterior Segment of the Eye*

By Dr Enrique V Bertotto (Rosario)

I believe that the best contact lenses are those which rest on a larger conjunctival surface, for which reason it is necessary to obtain all the outlines which form the anterior segment of the eye on the basis of conjunctiva.

In this way the compression of conjunctival vessels and capillaries are avoided. Owing to the fact that the conjunctiva is transparent and not visible when photographed, we have powdered it with charcoal, so that all the photogrammetric measures and the outline of the anterior segment of the eye can be obtained for each millimeter of the surface.

The technique is as follows. The eye is anesthetized and then powdered with charcoal. A snap shot photograph with the stereo-camera is taken. Then comes the photogrammetric stage of the method based on the principle that each point of space is fixed on two photographic plates. If we know a) the distance between the objectives b) the distances between the objectives and the plates and c) the distance from the center of the plates to the image, the exact position of that point in the space can be obtained through a simple proportional equation. The outlines of the conjunctival surface and of the cornea are exactly reproduced. The increase of curvature of the cornea from its border to the centre can be appreciated and also the position of iris and pupil. For these latter, the refractive action of the cornea must be remembered.

*Underlying Means for Establishing a "Code for Illumination".*

By Ing Salvador Masson

*Summary*

In accordance with statistical data, artificial illuminations were registered which, as to their intensity, were but a several thousandth part of the natural daylight we get in summer in bright sunshine. Although, from the early ages onward, human beings have been accustomed to live and work, we may say, exclusively in daylight, during the last two centuries men developed the habit of working and passing their leisure in closed rooms, it would be well to establish conditions for a rational and scientific illumination.

To do that, it is thought fundamental to depart from the fact that visual acuity increases with the intensity of light and that any defective illumination is harmful to the eyesight.

Good illumination should be based upon the following conditions

- 1 It should be sufficient, in general and, adequate, in particular in its brightness upon the working table, for any determined kind of job
- 2 Both direct and indirect glare should be totally absent
- 3 The light must be evenly directed, diffused and distributed
- 4 There should be no marked and harmful shades
- 5 The flow of light should be of a constant evenly maintained intensity
- 6 Its color should be adequate to the nature of the work, that is being undertaken

Attention is drawn to the fact that ever since the end of the last century, many research workers and scientific institutions became engaged in devising correct illumination and more particularly in supplying a correct light for schools, office buildings and industrial establishments in general, with a view of not only improving the conditions of working but also of taking care of all those whose eyesight is slightly defective, it being also ascertained that it is mainly during the so-called scholar years when those defects commence to be noted.

Many writers expressed the point of view that the shortsightedness of children commences generally to be noted at the ages of from 8 to 10 years, while other authorities are stating that, due to the defective conditions of illumination of schools from 8 to 15% of the children weaken their eyesight during the few years of their life they go to school. According to other statistical data, at least 20% of those pupils show defective eyesight during the school years.

Bad illumination, moreover, brings about an increase in the general expenses in teaching, owing to the obliged repetition of classes.

In regard to the illumination of schools, conditions should also be drawn up concerning the requirements for particular coloring in the rooms, best size and location of the windows, type and kind of material and furniture used, etc., so that pupils with normal and those with weakened eyesight are adequately cared for.

As regards the conditions for office buildings, factories and workshops, the matter is dealt with mainly from the point of view of a rational supply

of light due consideration being given of course to the prevailing conditions of work. Special stress is being laid upon the question of the advantages arising out of a good light in favor of increased production and, in the losses due to decreased production and likelihood of accidents in case of insufficient or defective illumination. According to some writers this latter is the direct cause of about 5% of the accidents registered and brings about, moreover another 20% towards their increase. One U.S.A. Insurance Company states that about 18% of all accidents registered were due to defective illumination.

In order that these suggestions be really effective not only on a sound technical basis but also in practice it is suggested that the school program should include the teaching of the conservation of vision should count upon a permanent clinical service, with a systematic and controlled inspection of the pupils the teachers being obliged to cooperate with the directors, who in their turn should have taken elementary courses on anatomy and physiology of the eyes.

The director as well as the teachers must remain in contact with the parents in order that the same methods for conservation of vision should be carried out at home so that under ideal conditions the advantages gained in the school are not offset by carelessness at home.

The same kind of direct cooperation must be obtained on the part of the commercial employers, offices and administration of industrial establishments.

### *Stereo-Photogrametric Study of Anterior Segment of the Eye*

By Dr. Enrique V. Bertolotto (Rosario)

I believe that the best contact lenses are those which rest on a larger conjunctival surface for which reason it is necessary to obtain all the outlines which form the anterior segment of the eye on the basis of conjunctiva.

In this way, the compression of conjunctival vessels and capillaries are avoided. Owing to the fact that the conjunctiva is transparent and not visible when photographed we have powdered it with charcoal so that all the photogrametric measures and the outline of the anterior segment of the eye can be obtained for each millimeter of the surface.

The technique is as follows: The eye is anaesthetized and then powdered with charcoal. A snap shot photograph with the stereo camera is taken. Then comes the photogrametric stage of the method based on the principle that each point of space is fixed on two photographic plates. If we know a) the distance between the objectives b) the distances between the objectives and the plates and c) the distance from the center of the plates to the image the exact position of that point in the space can be obtained through a simple proportional equation. The outlines of the conjunctival surface and of the cornea are exactly reproduced. The increase of curvature of the cornea from its border to the centre can be appreciated and also the position of iris and pupil. For these latter the refractive action of the cornea must be remembered.

The resulting graphic curves represent true transversal sections of the anterior segment of the eye-ball, every line separated 1 mm from the other. Likewise, a frontal graphic may be obtained, in which every line represents a definite amount of approximation to the camera, every section separated from the other 1 mm.

Resulting values have an approximate error of 0.02 mm (two hundredths of a mm).

This procedure offers the following advantages:

Compression on the eye is avoided; the movements of the ocular globe are reduced to minimum through high speed of snap-shot; the eye is not touched; the diameter of cornea available in all its extension, and the height of the cornea established.

I believe that the aforementioned procedure may be of great advantage when applied to contact lenses. My task, at present, is directed toward a reproduction in space of the lines obtained through photogrammetry, and perfecting of the technique of photography.

### *Estimation and Mechanism of the Destructive Effects of Ocular Hypertension.*

By Dr. Sylvio Abreu Fialho

a) Intraocular hypertonia is the primary and fundamental cause of the visual decrease in glaucoma. Possibly, however, it is not the only cause, because certain cases could not be explained without the intervention of other factors, of an atrophic or degenerative nature, not connected with the hypertonia.

b) Even when it is possible to admit a destructive action of a purely hypertensive origin—the most frequent hypothesis—it would only be reasonable to admit that accessory factors can influence a slower or more rapid onset of the loss of sight.

c) The most adequate means for clinical control of the decrease in vision in the ophthalmic-hypertensions and the estimation of their mechanism are the campimetric findings, and especially the measurements of the arciform scotomas.

d) Amongst the factors which make for a speedier or slower loss of vision, diminishing or increasing the effects of the compression, some are of a general order, while others are of a purely local order.

Regarding the former, special mention should be made of the condition of arterial pressure (general and local).

The general factors directly connected with the etiopathogeny of the syndrome, such as an edema of the eye, when considered at a fast analysis, might exercise a special influence on the mechanism and intensity of the visual loss.

Edematous infiltration usually, predominates in determined sectors of the eye, which could just as well be due to the nature or intensity of the lacunar plethora of the organ, as to the pre-existing local conditions.

But whatever happens, an edema predominating in the retina is always more serious than when it predominates in the choroid.

Also the local conditions of scleral permeability or other permeability, before the flooding of the lacunar system of the organ will evidently play an important part in the greater or lesser resistance of vision towards the increase of intraocular hypertension.

e) As to the mechanism by which ophthalmic hypertonia exercises its destructive action upon vision we agree with those authors who admit that at the start there is a specially marked compressive action upon the nerve fibres at the point where they reach the optic disc

In effect, although the compression should be felt in an equally marked way upon the whole of the retina, it is natural that its harmful action should react more intensely upon the periphery of the optic disc as in this region the optic fibers lose contact with the cushion represented by the choroid which undoubtedly deadens the effects of retinal compression

f) The arciform scotomas which represent with the contraction of the internal isopters, the first clearly visible sign of failure of vision in glaucoma support the aforementioned theory

Were the first effects of compression felt in the retinal circulation then, logically the peripheral segments of the system, as they are the thinnest would be the first to feel the increase of ophthalmic hypertonia. The first clearly visible failure in vision would then be, not an arciform scotoma, in continuity with the blind spot, but a failure pointing to the peripheral sections of the field

In certain cases, however, a vascular origin could be admitted for arciform scotomas. And it should be stressed that there are cases in which the nasal depression of the peripheral field precedes the appearance of the scotomas.

g) Compression always rebounds on the retinal circulation but generally at a late stage of the disease. The frequency with which the spontaneous arterial pulse appears in glaucoma supports this theory and the almost always tardy appearance of the peripheral failure speaks in favor of the tardy effect of compression upon retinal circulation.

h) It is obvious that in this instance the previous state of the pressure of the central retinal artery is of great importance, as is also the possibility that the arterioles of the system might react to the compression placed upon them with a compensatory hypertonia. Therefore the prognosis for glaucoma must always be reserved in individuals with normal or low blood pressure.

i) The not uncommon occurrence of cases of moderate tension showing a much earlier and more acute failure of vision than that observed in cases of more manifest hypertension lead us to believe in the existence of other factors besides that of hypertension in the functional destruction of a glaucomatous eye

These are processes of a degenerative nature localized in the retina or optic nerve according to *Lagrange's* definition, for whom "glaucoma is a dystrophy of the eye, characterized anatomically by vascular and nervous degenerations and clinically by hypertension"

j) But let us say also that "If hypertension is not the principle factor in glaucoma" as stated by *Abadie* it is almost the principle factor in the

prognosis of this serious disease. The seriousness of certain secondary glaucomas forces us to consider the hypertonia as the great factor in the destruction of vision in the greater majority of cases of primary and secondary glaucoma, whether it acts directly upon the nervous and retinal circulation.

k) Therefore the tonometric curves as well as successive measurements of the visual fields and an intimate knowledge of the general conditions of the organism will always have to be analyzed in conjunction when giving a prognosis for ocular hypertensions.

### *Surgical Treatment of Strabismus*

By Dr René Contardo (Santiago, Chile)

I follow *Blaskovics'* method measuring the lineal deviation of the strabismus in millimeters, and when operating, perform a resection of the weak muscle another few millimeters, whilst the insertion of the stronger muscle recedes the same distance.

1 Retroposition or retrocession. After grasping the muscle with the strabismus hook, one inserts a conjunctival-muscular-scleral suture, forming a loop which passes twice around the tendon and which is reinserted in the sclera behind the primary position, at a predetermined distance.

2 Resection of the tendon. When the muscle is uncovered, one places the forceps at the distance required for the resection. Section of the muscle at its insertion on a level with the forceps. The sutures should start from the distal conjunctiva passing through the tendinous stump and the neighboring sclera, and afterwards through the muscle behind the forceps, forming a loop which includes the external portions of the muscle and crosses it entirely.

The thread is then drawn through the tendinous stump at its opposite edge and again through the distal conjunctiva when it is knotted with the other end.

Advantages of the method. Only one thread is used to firmly secure the tendon. Rapid execution. Certainty of correction. Large deviations can be corrected without altering the balance of the motor apparatus. Postoperative bilateral occlusion is not necessary.

60 cases were operated on, 55 convergent, 5 divergent. 95% of successes.

### *Details of my operative technique for Concomitant Strabismus*

By Dr Edmundo Semeraro (Barbacena, Minas Gerais, Brasil)

1 Retrocession. Horizontal conjunctival incision. Grasp the tendon with the muscle contracted near to its insertion. Section of the tendon and Tenon's capsule around the cornea both above and below. The length of this cut is proportional to the degree of deviation. The muscle is thus displaced backwards together with the capsule.

2 Advancement of the opposite side. Horizontal incision. Grasp the tendon. Incision of the capsule along the length of the margin of the muscle.

and then make 2 other cuts running in lineal curves from the posterior edge of the primary incision up to the limbus

Resection of the triangular flaps of capsule and the insertion of a metal piece beneath the tendon for fixation of the globe. With a double fixation forceps and a suture stitch is made in the sclera 3 mm from the limbus from the bottom upwards and at the same time the thread is drawn from behind and forward 3 mm above the upper flap of the conjunctival incision. The other end of the thread is passed below the tendon and upwards, at a distance from the scleral insertion proportional to the deviation crossing the conjunctiva a little below the first thread. The tendon is then sectioned next to the thread which crosses it. The thread is tightened and knotted. When the muscle is advanced it brings the capsule with it. In order to immobilize the eye the anterior thread remains in place and a needle is passed through the corresponding angle of the palpebral fissure.

### *Venous Thrombosis and Recurrent Vitreous Hemorrhages*

By Prof. E. Vetter and Prof. Agr. G. Renard (Paris)

Having verified the rarity of total venous thrombosis and the frequency of partial thrombosis in young individuals the authors have been able to establish in certain cases the existence of the same process on the level of a retinal vein. A torbid place appears, limited to a segment which is irregularly narrowed and pale. Should evolution be rapid or persistent floccular exudation or even a series of hemorrhages are produced. We are now in the presence of a partial or total venous branch thrombosis. Return circulation is rapidly made by neighbouring veins. An improvement may appear but recurrences are frequent a fresh alteration may appear in another part of the retina. In other cases the evolution is slower than the formation above the diseased vein can be seen finishing downwards. There is a neoformed vessel which at first is visible on the sides of the venous segment primarily altered this rapidly disappears and the new vessel alone subsists. It is known and Laubry has already stressed this fact that these new vessels are fragile, and bleed easily. It is not surprising then to see at this level, the occurrence of more or less abundant hemorrhages at times only retinal above all at the start and at other times spreading themselves in the vitreous.

If such a lesion occurs in several points of the retina, we shall see the syndrome known as "young people's recurrent vitreous hemorrhages". It appears that the great majority of cases of recurrent hemorrhages in young people are caused by this mechanism. An iconography concerning several cases followed from the start of retinal alterations in subjects still possessing one healthy eye having been observed in the other eye hemorrhages confirm this hypothesis.

There appears to be a correlation between partial venous thrombosis in young people and recurrent vitreous hemorrhages.

The presence of both types of lesions in the same eye is generally a question of current observation.



The term "periphlebitis" frequently employed but those who admit the tuberculous origin of recurrent vitreous hemorrhages, is therefore not sufficient and it is possible that venous alteration is more extensive including also the endovain, that of "slow and progressive phlebitis" would be better. The classic aspect of the vein covered by a white sheath would be in reality posterior to the initial accident.

It may be stated without wishing to reject the possibility of an endocrine or sanguinary etiology of such hemorrhages that the majority of them are caused by slow and progressive phlebitis. The study of the cases is nearly always tuberculosis, a very torpid type, the proof of which is frequently very difficult to effect. These accidents occur in allergic subjects, exempt of pulmonary tuberculosis. Laboratory tests are not sufficient to establish the diagnosis, but in a certain number of patients tuberculous antecedents (adenopathies, sero-fibrinous pleurisy, etc.) or contemporary accidents (cutaneous tuberculides) but hardly evolutive, have been noted.

The different therapeutics, tuberculin, calcium, have been of little use. Jousset's allergy has seemed to give far more favorable results, cures have been maintained after 2 or 3 years in serious cases.

### *Alterations of Detached Retina as Observed by Stereoscopic Ophthalmoscopy*

By Dr. Archimede Busacca (São Paulo)

With the use of the stereoscopic ophthalmoscope, differential diagnosis between retinal detachment and exudative vascularized membranes in the vitreous is made easier. It facilitates also the diagnosis of very minute detachments, because it allows us to appreciate the distance between the surface of the retina and the pigment epithelium.

It is also possible to estimate the thickness of detached retina, which can be irregular in different places.

#### *Aspects of foveal region in detachments of posterior pole*

- a) Similar to normal. Fovea appears like a thin transparent disk, similar to the surrounding retina.
- b) Transparent, but surrounded by opalescent or turbid retina.
- c) Opalescent or with honey-comb structure determined by heaping up of vesicles.

Sometimes with a lengthy examination, the fovea takes on an intense yellow color, which proves that the color of "macula lutea" is of retinal origin and increase with the action of light.

The macular or peri-foveal region can maintain its normal aspect or in certain cases indirect illumination shows very delicate folds of glassy appearance and radially disposed. Sometimes, these folds are coarse and thick like those observed on the posterior surface of the cornea. Corresponding to them, the retina is thickened and its posterior surface, observed with narrow slit, offers the aspect of the teeth of a saw. In the perifoveal retina we can observe an increase of thickness and turbid aspect, with transparent vesicles at different levels, which extend the honey-comb aspect of the foveal region, or with gray granulations, probably of inflammatory or necrotic

origin very different to those of degenerative or lipid type. In other parts of the retina, we found a superficial net work of transparent bands bordering small opalescent zones. In some cases I have seen little round spots on the external retinal surface possibly exudative and identical to keratic precipitates.

This exudate can mix together like a cord in the folds or in the inferior boundary of the detachment.

In old cases we found fibrous tracts, adherent to external retinal surface or stretched between different points of sub-retinal space.

### *Contribution to the Study of Pseudo-Tumoral Exophthalmias*

By Prof E Vetter and Dr Guy Offret (Paris)

The question of inflammatory pseudo-tumors of the orbit still offers numerous unsolved problems in pathologic anatomy, in the clinic and in therapeutics. Basing their classification on facts the authors have sought to group them in an anatomic-clinical syndrome of pseudo-tumoral exophthalmias preceded by a palpebral edema, at first intermittent, then permanent exophthalmia progressively installs itself, paleless, axile, and accentuating on the course of more or less brusque throbs followed by incomplete regression. The exophthalmia is precociously associated to limitation of movements this last disorder bearing upon the totality of muscles so that investigation of the diplopia offers no precise evidence.

Proptosis frequently is present or on the contrary a retraction of the upper eye-lid.

Complementary examinations are negative and in general are not of any diagnostic value.

The ocular prominence slowly increases, threatening vision through trophic corneal ulcer, or through compression of the optic nerve. Surgical intervention shows no tumor at all in the orbita and it is rapidly followed by a serious aggravation of symptoms exophthalmia, develops rapidly and at the same time it appears on the opposite side or it increases had it already been present.

Histological examination reveals a total hypertrophy of the external musculature of the eye, all muscles have doubled or tripled in volume. Such an hypertrophy is not due to an increase of the number of muscular fibres but to a diffuse cellular infiltration occupying especially the interstitial spaces. This interstitial myositis is not absolutely isolated since inflammatory small islands are also found in the cellular spaces of the tissues of the retrobulbar cone. The topography of the infiltrate electively perivascular, and especially perivenous has moved the authors to verify the state of the vessels. They have noted that the muscular venous system and also the orbital veins participate in the inflammatory process subacute phlebitis is, in fact, the dominant anatomic character of the lesions, but the individualization of this group of pseudo-tumoral exophthalmias would not seem to be of major interest if it were not connected from the clinical and therapeutical view point to the question of malignant exophthalmias in general and more

particularly to the Basedowian malignant type. Habitual inflammatory causes rarely intervene in chronic myositis.

The rôle of the endocrine glands appears as essential. Without specific proofs having been advanced of a correlation between the different aspects of malignant exophthalmias, the authors believe that the investigations directed on the source may be of great value.

From the therapeutical point of view, with a special trephining decompressive technique of the orbit, it is possible to avoid serious visual losses from these pseudotumoral exophthalmias, and to spare blindness to any patients.

*Upon the Difficulties of Clinical and Etiological Interpretation  
of the Syndrome of the Intercranial Optic Nerve*

By Prof. E. Velter and Dr. Desvignes (Paris)

From the clinical point of view, the syndrome of compression of the intracranial optic nerve, not only comprises the *Foster-Kennedy* syndrome, but also other ocular symptoms of difficult interpretation (lowering and lateral vision, without modification of the fundus oculi mixture of papillary edema and optic atrophy, important decrease of vision with papillary bilateral stasis).

These different cases are discussed with supporting observations. Investigation of the etiology of the syndrome requires a very careful neurologic examination, since besides the inferior pole of the frontal lobe tumors (supra-sellar meningioma of the small wing of the sphenoid and olfactory) this syndrome is found in tumors of the frontal lobe of the same side, in aneurysms of the internal carotid, in some infectious syndromes of the anterior fossa of the skull grouped under the general term of opto-chiasmatic arachnoiditis. In certain cases, compression of the optic nerve is made by the cerebral mass, or by the anterior wall of the III ventricle, in this way one can perceive the signs of intracranial compression of the optic nerve in the course of the evolution, of certain parietal or temporal tumors of the opposite side, and of posterior tumors, as also in cases of hydrocephalus, and stenosis of Sylvius aqueduct. Observations illustrate these facts and show just how careful one must be in the interpretation of this syndrome which conserves all its clinical value, but the localizative value of which is not as absolute as it was thought.

*250 Intracapsular Cataract Operations*

By Dr. Manuel Anton Perez (Habana, Cuba)

None of these operations were performed with the method of vacuum extraction. *Sinclair's* capsular forceps were used in all cases.

The operations were performed on 162 men and 88 women, the youngest of them being 25 and the eldest 86. Immature cataracts were found in 20% of the cases.

In most of them, the average hospitalization was 7 days.

When performing intracapsular operations, the following factors are specially taken into consideration a) age of the patient, b) type of cataract (by biomicroscopical examination), c) iris reaction to mydriatics, d) size of the cornea. All the patients were operated on under local anesthesia, palpebral akinesia and retrobulbar injection.

In every case I used *Liegard's* corneo scleral suture, leaving about 1 millimeter between the suture points.

The incision was made with *Groefe's* knife.

The types of iridectomy which have been performed are as follows: complete iridectomy, 130 cases; peripheral iridectomy 104 cases; without iridectomy 10 cases.

We always perform complete iridectomy when a) the patient is very old, b) when pupil reaction to atropine is bad, c) when after corneal incision the iris tends to prolapse.

We remove the lens with *Sinclair's* forceps and *Arruga's* hook.

My experience has shown that when the patient is over 65 years of age one can remove the lens without *Arruga's* hook, as well as when dealing with patients between 55 and 65 if the cataract has taken several years to develop and is of a dark brown color as these cataracts have a weak zonula and a tough capsule.

#### *Recent Additions to the Knowledge of Experimental Nephrogenous Arterial Hypertension and Ocular Lesions*

By Dr. *Frederico E. K. Cramer* and Dr. *Miguel Angel Echeverry*

Using *Goldblatt's* procedure (closure of the renal artery with forceps), we have produced experimental arterial hypertension in dogs. When the ischemia is very marked a great and rapid rise in tension together with ocular disturbances is obtained shortly after operation: subconjunctival hemorrhages occurring in the anterior chamber, vitreous on subretinal spaces. Retinal detachment which sometimes occasions total loss of vision. Histologically: sanguinary plethora and small interstitial hemorrhages in the choroid. Slight edematous infiltration of the optic nerve behind the lamina cribrosa. Serofibrinous exudate which disorganizes the ciliary processes and raises the retina.

In observations—12 and 13 showing iritis and retinal detachment, retinal detachment and a small hemorrhage in the anterior chamber respectively improved until a cure was effected although arterial pressure continued to rise.

The condition of the renal functions does not seem to be correlated with the ocular disturbances. The same type of lesion was noted in animals with normal levels of urea or non-proteinic nitrogen in the blood, as in those whose levels were above normal.

We continued our observations of several animals for a long time (almost 7 years in one case) these animals having shown ocular disturbances of a vascular origin: increase in the reflex and flexibility of the retinal vessels; variations in its caliber; perivasculitis, hemorrhages to the retina and vitreous exudates.

Histologically disorganization of the structure of small retinal zones, vacuolation and deposits of pigment at some points. Retinal vessels, dilated and congested. The walls are sometimes thickened. In one case hyaline necrosis was noted. Choroid pigmentary mobilization. Vessels irregular proliferation of the intima and fibrosis of the media. Small episcleral vessels proliferation of the intima and tendency to obliteration. Hypertrophy of the muscular layer.

Kidneys glomerules, hypertrophy and atrophy. Vascular branch normal or showing partial juxtaillary or generalized sclerosis. Sclerosis of the basal capsular membrane. Crescent formations, laminar pericapsular sclerosis. Rarely serous capsular exudation and adherence of the branch to the capsule.

Tubules normal or with simple or cystic dilatation, serous exudate noted in the aperture. Tubular epithelium turgid tumefaction, granulous degeneration, flattening of the cysts.

Interstitial tissues slight mononuclear focal infiltration. Small zones of organized infarct.

Vessels glomerular and interlobular afferent arterioles sclerosis of one or all the layers, sometimes a tendency towards obliteration. In the large vessels unimportant lesions and slight hypertrophy and fibrosis of the muscular layer.

The condition of the renal functions in these animals showed an evident deficit in almost every case. Increase of urea or non proteic nitrogen in the blood, albuminuria, sometimes cylinders and red blood corpuscles. In observations 11 and 23 urea was normal, the former, with 0.50 gms% was killed after 2 years and showed slight vascular disturbances.

An intravitreal injection of "Pitressin" caused marked vasoconstriction and appearance of small retinal hemorrhages in a hypertensive animal with impaired renal function.

We also obtained arterial hypertension in rats in Page's modified technique. Numerous animals operated upon by Dell'oro and Gaudino using Hermann's, Decker's and Erhard's techniques, were also examined. With these methods the increase in tension was slow and the animals showed ocular disturbances such as transient variations in the caliber of the retinal vessels (spasms?), ischemia of the fundus, retinal hemorrhages, retinal detachments and cataracts. The retinal detachment and the hemorrhages were cured ophthalmoscopically, the only visible signs of their presence being small patches of pigment.

Histologically Retina disorganized in the detached zone and in that of the hemorrhage. Small arteriole showing hypertrophy of its media and intima, irregularly organized tumefacient endothelium. In the sclera arteriole showing tumefacient endothelium, disorganized and proliferating, the inner layer irregularly thickened and sclerosed, the fibromuscular slightly thickened.

The small arterioles of various organs showed hypertrophic sclerosis of the intima, in some cases partial hyalinosis and in others hyperplastic sclerosis of the fibromuscular.

Kidney Sclerosing perinephritis. Generalized congestion Glomerules variable sclerosis

Tubules simple and cystic dilatation (cylinders)

Epithelial granulous degeneration.

Interstitial tissue focal infiltration of mononuclears

Arterioles sclerosis with a tendency to obliteration

*Summarizing* Rapid rise of arterial pressure causes ocular disturbances (hemorrhages retinal detachment) in animals with or without impaired renal function such alterations being attributed to the mechanical action of such a rise possibly associated with the action which the hypertensive substance and other undetermined substances may have upon the vascular walls

The prolonged action of the experimental nephrogenous rise in tension in dogs and rats causes ocular disturbances of a vascular origin, such as distinct degrees of vascular sclerosis hemorrhages, exudates, etc., with a more or less marked impairment of renal function and lesions of renal sclerosis

The ophthalmoscopic or histologic pictures of the ocular disturbances are in agreement with the findings in human pathology in arterial hypertension due to nephrosclerosis

### *Plastic Contact Lenses*

By Prof Baudilio Courtis (Buenos Aires)

The prescription and correction of the plastic contact lenses has been made feasible in a rational way by 1 the use of plastic material 2. the methods of examination which permit us to control its adjustment

Every contact lens consists of two parts, one corresponding to the cornea of the eye whose ametropia it will correct, and the other to sustain the lens in the sclera Both these parts are made up of segments of spheres which can be identified by the value of the radius of corneal and scleral curvature in millimeters (the corneal is the smallest) as shown by the following example 12.50/6.50, which is equivalent to 2.5/6.5

The anatomic data necessary for the prescription are corneal radius corneal diameter, scleral radius.

From the point of view of optical mathematics the lens is a system of centered dioptric spheres Gauss' and Newton's formulas on the calculation of certain required elements in their function to others known or measured during the prescription are applicable

Resin methylmethacrylate is used in the manufacture of the lens. It weighs 30% less than glass is unbreakable elastic, hard as copper and may be ground and polished Its transparency is perfect

The liquid lens is the refractive system and prevents the lens from touching the cornea The pH its chemical composition and osmotic tension should be taken into consideration. An appropriate liquid lens is sought by means of the use of "buffers" Currently the best tolerated is a 2% solution of bicarbonate

The trial box of 30 lenses which we recommended eliminates previous molding of the eye.

Accompanying the corneal radii 6.5-7 and 8 are the scleral measurements 22-25-27 and 3, and the radius 7.5 the same, but the scleral radii being 15 and 17.

The prescription begins with the measurement of the corneal radius with the ophthalmometer, the average being 7.5 to 7.8. In keratoconus it begins with 6.5 or 7.

The contact lens should never touch the cornea. It should be put in without anesthesia.

With simple ophthalmoscopy the corneal fitting (pupillary striae) can be controlled.

The corneal diameter should be measured, that of the trial lens measures 13 mm.

The scleral radius is then measured, beginning with 2.5, all the axes are examined, when these are too tight, a 2.7 or 3 is tried, whilst in those that are too loose, a 2.2 is tried. The measurements of each axis are noted. These measurements are controlled with the slit-lamp.

Spheric refraction by the subjective methods and the distance between the lens and the cornea are measured.

No previous mold of the eye is made.

Once the lens is made, the definite correction is begun. Subjective symptoms, such as photophobia, sensation as of a foreign body, perikeratic injection or difficulty in removing the lens, should be taken into consideration.

Penetration of an air bubble shows where the lens does not fit the cornea. In the scleral region it indicates a loose zone.

Dislocation of the corneal portions of great value, as it indicates loose scleral areas.

Zones of scleral anemia (border, intermediary, and perilimbal zone) show that the lens is too tight.

The edges which touch the lower sclera should be controlled first: right eye, second left eye.

Control with the slit lamp.

Examination with a 2% aqueous solution of fluorescein and cobalt light is absolutely necessary.

In the corneal region the normal image is a brilliant yellowish green. When the lens is touching the cornea, brown.

Too tight scleral adjustment shows in color, if the zone is loose, fluorescein enters, reaching the edge or in proximity to it. A normal scleral adjustment should be 2 or 3 mm wide, and should not reach the edge of the lens, air enters the liquid chamber by these loose zones.

The tight and loose zones are marked and the former are ground and polished until perfect adaptation is obtained. The tight zones should be corrected first.

The fundamental characteristics of a good adjustment are: a) Comfortable fitting, b) Only a slightly perceptible dislocation, c) Good passage way for the vessels, d) Absence of areas of pressure, e) Minimum tolerance of 4 to 5 hours.

When the minimum tolerance has been obtained, refraction should be

corrected spherical being that with which the best vision is obtained, the optical part being the last to be corrected

A final mold of the lens is made for fitting purpose so that it may be reproduced if necessary

We may state herewith that every eye for which a contact lens is indicated can tolerate such a lens and if this does not occur, the causes should be sought for bad adjustment or inappropriate liquid chamber

We do not agree with those who say that a contact lens may cause serious disturbances in the eye. If such disturbances occur, they are due to an incorrect prescription

### *Opportunity for Surgical Intervention in Glaucoma How Long Should Medical Treatment Be Continued?*

By Prof. Milton Rocha (Belo Horizonte, Brazil)

This paper is divided into 6 chapters as follows

#### *Chapter I Autonomous Nervous System*

Anatomical data, Study of chemical mediators parasympathetic substance and sympathin (very similar to acetylcholine and adrenalin)

Ocular Parasympathetic. III cranial pair—ciliary ganglion—short ciliary nerves—pupillary sphincter and ciliary muscle

Ocular sympathetic trico-dilator Upper cervical ganglion—jugular branch—Gasserian ganglion—ophthalmic nerve—nasal nerve—long ciliary nerves (which do not pass through the ciliary ganglion)

Parasympathetic ocular sympathetic Upper cervical ganglion—carotid branch—carotid and cavernous plexus—sympathetic root of the ciliary ganglion—ciliary ganglion—short ciliary nerves

Ocular vasodilatation does not depend upon the parasympathetic but upon the trigeminal due to liberation of histamine through an "axon reflex" Capillary permeability is doubly subordinated vasodilatation and sympathetic.

#### *Chapter II Ocular Tension and Autonomous Drugs*

The elements which maintain the physiologic ophthalmotonus are studied together with the factors which justify glaucomatous hypertension.

The "autonomous drugs" are reviewed under the headings "stimulizing" and "inhibitory"

The "stimulizers" are subdivided into "parasympathomimetics" and "sympathomimetics"

Amongst the parasympathomimetics we find choline esters, physostigmine (and prostigmin) and pilocarpine

Amongst the sympathomimetics we find adrenalin (glaucozan levoglaucon etc.), ephedrine, veritol, neosynephrine, etc.

The "inhibitors" which were chiefly considered were atropine, ergotamine (an ergotoxine)

As an addendum, histamine (aminoglaucozan) was included comments being made on the "axon reflex" and allergy



Accompanying the corneal radii 6.5-7 and 8 are the scleral measurements 22-25-27 and 3, and the radius 7.5 the same, but the scleral radii being 1.5 and 1.7

The prescription begins with the measurement of the corneal radius with the ophthalmometer, the average being 7.5 to 7.8. In keratoconus it begins with 6.5 or 7.

The contact lens should never touch the cornea. It should be put in without anesthesia.

With simple ophthalmoscopy the corneal fitting (pupillary striae) can be controlled.

The corneal diameter should be measured, that of the trial lens measures 13 mm.

The scleral radius is then measured, beginning with 2.5, all the axes are examined, when these are too tight, a 2.7 or 3 is tried, whilst in those that are too loose, a 2.2 is tried. The measurements of each axis are noted. These measurements are controlled with the slit-lamp.

Spheric refraction by the subjective methods and the distance between the lens and the cornea are measured.

No previous mold of the eye is made.

Once the lens is made, the definite correction is begun. Subjective symptoms, such as photophobia, sensation as of a foreign body, peripheral injection or difficulty in removing the lens, should be taken into consideration.

Penetration of an air bubble shows where the lens does not fit the cornea. In the scleral region it indicates a loose zone.

Dislocation of the corneal portions of great value, as it indicates loose scleral areas.

Zones of scleral anemia (border, intermediary, and perilimbic zone) show that the lens is too tight.

The edges which touch the lower sclera should be controlled first right eye, second left eye.

Control with the slit lamp.

Examination with a 2% aqueous solution of fluorescein and cobalt light is absolutely necessary.

In the corneal region the normal image is a brilliant yellowish green. When the lens is touching the cornea, brown.

Too tight scleral adjustment shows in color, if the zone is loose, fluorescein enters, reaching the edge or in proximity to it. A normal scleral adjustment should be 2 or 3 mm wide, and should not reach the edge of the lens, air enters the liquid chamber by these loose zones.

The tight and loose zones are marked and the former are ground and polished until perfect adaptation is obtained. The tight zones should be corrected first.

The fundamental characteristics of a good adjustment are a) Comfortable fitting, b) Only a slightly perceptible dislocation, c) Good passage way for the vessels, d) Absence of areas of pressure, e) Minimum tolerance of 4 to 5 hours.

When the minimum tolerance has been obtained, refraction should be

3 *Light sense*

High threshold of perception and minimum of differentiation unaltered  
 Light sense and visual field  
 Adaptometer, biophotometer etc. *Ferre Rand's* projector

4 *Gonioscopy*

Wide angle and narrow angle  
 Peripheral synechiae

*Chapter VI Conclusions*

The conclusions in this paper tend to answer the following questions  
 Up to what period should medical treatment be continued in glaucoma? At what stage does surgery become imperative?

The conclusions are divided into simple glaucoma, congestive glaucoma secondary glaucoma and hydrophthalmia

*Simple chronic glaucoma* Medical and surgical treatment in such cases are not antagonistic. They are parallel weapons against a common foe

Personally I am in favor of surgery, as generally an operation balances the ophthalmictonia, medical treatment being an indispensable complement in order to remove the disturbances and deviations which may occur

When prescribing an exclusively medical treatment we should remember the following facts

1 Visual deterioration in simple glaucoma is treacherous and not usually obvious to the patient, and therefore the effectiveness of the treatment instituted cannot be properly judged

2. The impatience of patients in general to submit themselves to detailed examinations, chiefly when as occurs in many cases, they reside outside the ophthalmic centers and in this way the disease may grow worse due to an exaggerated faith in the medication prescribed

3. According to general opinion *surgery has a much better prognosis in cases which benefit with medical treatment*, than in those in which medical treatment has proved useless

It is useful to bear in mind however that hypertension is only one element in the glaucomatous syndrome. Surgery is meant to combat hypertension and its consequences, but it should not be separated from the complementary medical treatment

An exclusively medical treatment should only be given in cases where the collaboration and understanding of the patient can be counted on or when other special circumstances such as a precarious general state of health strong objection on the part of the patient etc. preclude operation

Medical treatment will definitely need surgical collaboration, from the moment when it becomes evident that the disease is progressing in spite of the therapy employed

*Congestive or uncompensated glaucoma* The "chronic" and "acute" types should be especially considered as in between these extremes we find the sub acute cases

Chronic congestive glaucoma more than the simple type, requires surgical intervention as a hypotensive weapon, always allied to complementary medical treatment.

The same cannot be said of acute glaucoma. At this stage operation should be early in order to save visual function. However, we do know that in many cases, medical treatment during the first 24 hours overcomes the crisis and normalizes tension.

In a patient with acute glaucoma, if the attack does not yield after 24 hours of medical treatment, operation is necessary.

Once the acute phenomena have subsided with medical treatment, it is necessary to find out if the attack started in a normal eye or in an eye already subjected to chronic glaucoma, such cases having been dealt with under another heading.

*Secondary glaucoma.* Although in the majority of cases surgery is imperative, the so-called "inflammatory" group of secondary glaucoma in which hypertension is accompanied by acute iridocyclitis, includes cases which generally respond favorably to medical treatment.

In inflammatory glaucoma, mydriatics should be used (in spite of the hypertension) this would be a maximal indication for adrenergic collyria (hypotensive mydriatics) if we did not know that they actuate chiefly by secondary vasodilatation, which is to be feared in an eye that is already congested.

Therefore, mydriatics, osmotic therapy, gynergen, cortine, etc., constitute the treatment which generally overcomes hypertonia without any surgical intervention.

*Hydrophthalmia.* Early operation, before the physiologic structures are altered.

(To be continued)

## Buchbesprechungen — Books Review — Livres Nouveaux

*Louis Resnick. Eye Hazards in Industry, Extent, Cause, and Means of Prevention.* Published for the National Society for the Prevention of Blindness by Columbia University Press, New York 1941. 321 pages with 33 illustrations and 4 appendices.

This very useful book has been written by the late *Louis Resnick* under the sponsorship of the National Society for the Prevention of Blindness. Its contents are based on comprehensive studies of the manifold statistics published by the State Department, by official and private safety organizations, health agencies, plants and other industrial enterprises and on papers contributed by physicians working in the industrial field, especially ophthalmologists. It deals exclusively with American Industry.

The author studied in detail the conditions of industrial work concerning the eyes, visiting many plants, mills, mines, etc., in the United States and abroad in England, France, Switzerland and other countries. His observations during the past twenty years convinced him that accidents are not inherent in industry. They could be prevented almost to 100 per cent.

He believes that the dividends on investments in accident prevention may be proportionally higher than the dividends on the primary business of an industry.

In the first part of the book accidents to the eyes, their extent and the costs produced by them to the management as well as to the worker are discussed. The plant must be physically safe. Goggles, masks and other necessary protective equipment have to be provided by the plant. The worker should be educated continuously according to a well planned program and supervisors be trained to achieve as much co-operation between the workers themselves as possible. The various types of occupational diseases are described, caused by radiant energy, industrial poison, poor lighting and the extent of subnormal vision and the responsibility for exact correction with glasses. The eyes of all applicants for employment should be examined before they are admitted to work. Every worker should be re-examined in the age group of 25 to 40 years every two years, from 40 years and older workers every year. Younger workers in the age of 18 to 25 years, especially myopic ones, should be examined every six months.

A special chapter is dedicated to "first aid." A good first aid organization equipped with a trained nurse and a physician can prevent almost all serious complications following minor eye injuries, saving the money of both the employer and the employee. To obtain these results (1) all injuries have to be reported to the nurse, no matter how slight they might be. (2) the nurse has to transfer all eye injuries to the plant physician.

In the second part of the book all kinds of mechanical guards are described, especially goggles, the revision of the fabrication process, the modern lighting problems and their effects on production efficiency, the safety education and the supervision of the measures by self inspection and by state safety supervision.

Four appendices are added on self appraisal for eye safety, industrial poison, hazards to the eyes, minimum standard of illumination of industrial interiors and on some national organizations concerned with industrial welfare and a complete bibliography of the American literature. The book is furnished with 33 very instructive illustrations.

Industrial or occupational ophthalmology is going to become more and more an essential branch of industrial medicine. Ophthalmologists interested and working in this field will find an excellent guide and an indispensable help in the book also in other countries of the world.

*R J Hessberg, St Louis*

*Hedwig S Kuhn, M.D. (Hammond, Indiana) Industrial Ophthalmology With 114 text illustrations including two Color Plates. 294 pages. St Louis. The C. V. Mosby Company 1944. With a foreword by Albert S. Knell, M.D. (Rochester, N. Y.)*

Dr. Hedwig Kuhn practising in the midst of a big industrial area with many diversified types of industry from heavy steel to fine textiles, had the opportunity to acquire a comprehensive knowledge of the important problems concerning the worker's vision in industry and many other questions connected with the never stilling industrial work. The experience achieved in her

practice has been completed by research work with the Department of Industrial Psychology at Purdue University. She also became Secretary of the Joint Committee of Industrial Ophthalmology founded by the American Academy of Ophthalmology and Oto-Laryngology and the Section of Ophthalmology of the American Medical Association.

The comprehensive but concise representation contains first a detailed chapter on visual testing in industry. The testing procedure faces three main objectives: (1) selecting adequate pre-employment tests, (2) providing periodic re-checks of special groups, (3) conducting a practical visual survey of the plant. The second chapter is concerned with the right correction of visual defects for doing the job. The ophthalmologist's responsibility for the prescription of proper occupational correction and for advice and observation of necessary orthoptic training is explained. The goal has to be a very complete examination of the eyes of each worker. In chapter three the worker's visual skills are discussed. They consist of discernment, of the faculty of discrimination and of competent excellence in performance. The worker can be trained to utilize his skills better and in the right way. Total or partial lack of those basic elements is a permanent handicap to him and to his work. Complete visual data are very valuable to the management, especially concerning close work and accuracy, production, safety and unusual qualities, the visual standards and job classification.

Many of these questions are still unfamiliar to ophthalmologists up to now. Therefore they should get some training themselves to be able to advise best both the worker and the management.

Chapter four about industrial eye injuries caused by solid foreign bodies is attributed by *Albert S. Snell*. It gives a short survey of number and costs of accidents to the eyes in the United States, their classification and description, first aid and the various types of eye injuries to conjunctiva, ocular muscles, cornea, perforating wounds and traumatic cataract, blows to the eyeball, and complications as iridocyclitis, glaucoma and sympathetic ophthalmia. A special reference is given to the results of sulfa-treatment of ocular injuries.

In the following two chapters, five and six, eye protection and the problems of radiant industry are discussed, also the blind worker in industry according to his present situation and the possibilities of rehabilitation. An appendix contains toxic hazards based on a glossary by *Roy S. Bonsh* and an appraisal of loss of visual efficiency approved by the Section of Ophthalmology of the American Medical Association, New York, June 10th to 14th, 1940.

The book is furnished with excellent illustrations of working moments and instructive graphs. It is important for every ophthalmologist and physician working in the field of occupational medicine especially ophthalmology, including compensation of eye injuries and other medical-legal questions. Therefore the book should be used not only in the United States but in every country where problems of industrial ophthalmology play a rôle.

*R. J. Hessberg, St. Louis*

# Schweizerische Ophthalmologische Gesellschaft

39 Generalversammlung in Bern, 21 und 22 September 1946

## Société Suisse d'Ophthalmologie

39<sup>e</sup> Assemblée générale à Berne, 21 et 22 septembre 1946

---

### Verzeichnis der Vorträge — Liste des communications

<i>Bangerter, A</i> , Zur Behandlung bei Tränenröhrchenstenose	195
Diskussion Knapp	
— Zur Behandlung des Ektropiums	203
Manuskript nicht eingegangen	
Diskussion Knapp	
<i>Bourquin, J B</i> , Eosinophilie conjonctivale et éosinophilie sanguine (avec planche I)	203
Discussion Chomé	
<i>Goldmann, H</i> , Studien über den Abflußdruck des Kammerwassers beim Menschen	216
Diskussion: A. Brückner, Fischer	
Schlußwort Goldmann	
<i>Huber, A</i> , Zur Pharmakologie der Blut-Kammerwasserschranke	217
Diskussion Goldmann, Fischer	
Schlußwort Huber	
— Zum Tyndall-Phänomen in der Augenvorderkammer	228
Diskussion Goldmann	
<i>Zwahlen, P</i> , Le Priscot dans les brûlures oculaires	241
Discussion Amsler	
<i>Mæder, G et Danis, P</i> , Sur une nouvelle forme de dystrophie cornéenne (dystrophia filiformis profunda corneae) associée à un kératocone (avec planche III)	246
Discussion Amsler	
<i>Amsler, M</i> , L'Examen qualitatif de la fonction maculaire	248
Discussion Fischer Goldmann	
Schlußwort Amsler	
<i>Kurz, O</i> , Zur Differenzialdiagnose von Maculaaffektionen (Hierzu Tafel IV)	262
<i>Vogelsanger, W</i> , Ein Fall von Arachnoiditis optico-chiasmatica	273
<i>Goldmann, H</i> , Beitrag zur Angioskotometrie	277
Diskussion Fischer	

practice has been completed by research work with the Department of Industrial Psychology at Purdue University. She also became Secretary of the Joint Committee of Industrial Ophthalmology founded by the American Academy of Ophthalmology and Oto-Laryngology and the Section of Ophthalmology of the American Medical Association.

The comprehensive but concise representation contains first a detailed chapter on visual testing in industry. The testing procedure faces three main objectives: (1) selecting adequate pre-employment tests, (2) providing periodic re-checks of special groups, (3) conducting a practical visual survey of the plant. The second chapter is concerned with the right correction of visual defects for doing the job. The ophthalmologist's responsibility for the prescription of proper occupational correction and for advice and observation of necessary orthoptic training is explained. The goal has to be a very complete examination of the eyes of each worker. In chapter three the worker's visual skills are discussed. They consist of discernment, of the faculty of discrimination and of competent excellence in performance. The worker can be trained to utilize his skills better and in the right way. Total or partial lack of those basic elements is a permanent handicap to him and to his work. Complete visual data are very valuable to the management, especially concerning close work and accuracy, production, safety and unusual qualities, the visual standards and job classification.

Many of these questions are still unfamiliar to ophthalmologists up to now. Therefore they should get some training themselves to be able to advise best both the worker and the management.

Chapter four about industrial eye injuries caused by solid foreign bodies is attributed by *Albert S. Snell*. It gives a short survey of number and costs of accidents to the eyes in the United States, their classification and description, first aid and the various types of eye injuries to conjunctiva, ocular muscles, cornea, perforating wounds and traumatic cataract, blows to the eyeball, and complications as iridocyclitis, glaucoma and sympathetic ophthalmia. A special reference is given to the results of sulfa-treatment of ocular injuries.

In the following two chapters, five and six, eye protection and the problems of radiant industry are discussed, also the blind worker in industry according to his present situation and the possibilities of rehabilitation. An appendix contains toxic hazards based on a glossary by *Roy S. Bonsh* and an appraisal of loss of visual efficiency approved by the Section of Ophthalmology of the American Medical Association, New York, June 10th to 14th, 1940.

The book is furnished with excellent illustrations of working moments and instructive graphs. It is important for every ophthalmologist and physician working in the field of occupational medicine especially ophthalmology, including compensation of eye injuries and other medical-legal questions. Therefore the book should be used not only in the United States but in every country where problems of industrial ophthalmology play a rôle.

*R. J. Hessberg, St. Louis*

## Zur Behandlung bei Tränenröhrchenstenose

von A. BANGERTER

Wenn wir uns über den Tränenabflußmechanismus auch nicht völlig im klaren sind, wissen wir doch, daß dem untern Tränenröhrchen dabei eine besondere Aufgabe zukommt. Jeder Ausschluß desselben hat Abflußstörung, Tränen des Auges zur Folge. Die Verlegung des untern Tränenröhrchens spielt deshalb in der Pathologie der Tränenorgane eine erhebliche Rolle. Ganz besondere Bedeutung kommt der narbigen Stenosierung, dem schwerst zu behebenden Hindernis zu. Die Prognose in Bezug auf Wiederherstellung einer normalen Tränenröhrchenfunktion ist so schlecht, daß man bei der Besprechung der Therapie zuallererst die Frage der Prophylaxe prüfen muß.

### *A. Prophylaxe*

Wenn sich eine narbige Stenosierung auch nicht verhüten läßt, ist doch durch Beachtung gewisser Grundregeln eine gewisse Prophylaxe möglich. Die schwersten Stenosierungen entstehen

- 1 bei schlechter Verheilung von Lidverletzungen,
- 2 nach Läsion der Röhrchenschleimhaut infolge groben oder kontraindizierten Sondierens

#### *ad 1 Verletzungen*

Ein verletztes oder zerissenes Tränenröhrchen kann nur dann mit normaler Funktion ausheilen, wenn wir bei der Wundversorgung für genaueste Wiederherstellung der anatomischen Verhältnisse sorgen. Jede Lidverletzung gehört daher unbedingt und sofort in die Hände eines Augenchirurgen. Eine Restitutio hat in den ersten Stunden nach der Verletzung zu erfolgen. Bei der Wundversorgung ist vor allem folgendes zu beachten:

- a) Genaue Rekonstruktion des Tränenröhrchens durch peinliche Anpassung und Wiedervereinigung der Enden durch feinste Nähte.



Das Offenbleiben des Lumens wird bis zur völligen Abheilung durch Liegenlassen einer Intrakanalikulardauersonde gesichert

b) Wiederherstellung der anatomischen Haut- und Schleimhautverhältnisse Spannungen sind zu vermeiden Je genauer diese äußere Rekonstruktion gelingt, um so günstiger gestalten sich die Heilungsverhältnisse für das Tränenrohrchen

Daß selbst nach schwerer Verletzung Abheilung mit normaler Funktion möglich ist, mag nachstehendes Beispiel erneut zeigen

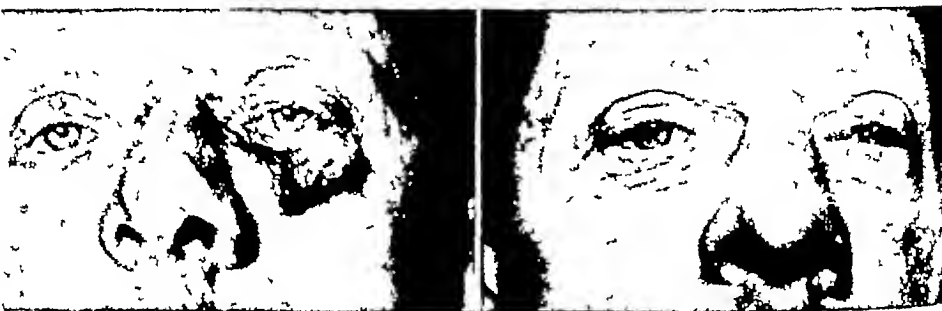


Abb 1

Abb 2

*Fall 1* K A, 48jährig Velounfall mit Verletzung im Bereiche des innern Lidwinkels und des Unterlides links Patient wird durch den praktischen Arzt nach Anlegen eines Notverbandes sofort in die chirurgische Klinik eingewiesen Von dort wird der Patient auf die Augenabteilung verlegt

*Befund* (siehe Abbildung 1) Abriß des innern Drittels des linken Unterlides. Abriß beider Tränenrohrchen nahe am Sackeingang Wundränder stark zerfetzt Wunde voll Blut und Schmutz

*Wundversorgung* Wundreinigung und Wundrandexcision mit Adaption der Haut- und Schleimhautränder Nach Anlegen der Hautnahte und tiefer Entlastungsnähte wird vor dem Knüpfen derselben die Vereinigung des untern Röhrchens vorgenommen durch zwei durch die Haut nach außen geführte Seidennahte Gleichzeitig wird eine Intrakanalikularsonde in das Röhrchen gelegt und dabei besonders darauf geachtet, daß die Verletzungsstelle auf der Sonde liegt, was bei so medialem Abriß des Röhrchens nicht ganz leicht ist Erst nach gutem Sitz der Dauersonde und Einstauben von Cibazol werden die Haut- und Schleimhautnahte geknotet

*Verlauf* Nach 14 Tagen Entfernung der Sonde Spülung neg Lid noch etwas verdickt und Schleimhaut hyperaemisch und geschwollen Täglich Kurzwellenbestrahlung, außer Targisin-Adrealintropfen in den Bindehautsack keine Lokaltherapie 3 Wochen später erstmalige Sondierung Leicht überwindliches, membranöses Hindernis Seither Spülung positiv und normaler Tränenabfluß (Abb 2, Status nach Abheilung)

*ad 2 Schleimhautläsion*

Eine ernste Schleimhautläsion durch Sondierung läßt sich vermeiden. Es bedarf bestimmter Vorsichtsmaßnahmen.

a) Sondierungen müssen in allen Fällen dem Spezialarzt vorbehalten bleiben.

b) Bei Kindern und unzuverlässigen Patienten ist sowohl bei Spülungen wie bei Sondierungen besondere Vorsicht angezeigt. Es empfiehlt sich, eine mittels Gummischlauchchen mit der Spritze verbundene Kanüle zu verwenden.

c) Bei Verlegung des Tränenröhrchens während oder unmittelbar nach akuter Conjunctivitis oder Rhinitis sollte zunächst jede instrumentelle Berührung der im entzündlich hyperämischen Zustand besonders verletzbaren Röhrchenschleimhaut unterbleiben (siehe Fall 2).

*B Nach eingetretener Stenosierung*

Wir müssen unter allen Umständen (ausgenommen bei Alten und Gebrechlichen) einen normalen Tränenabfluß erstreben. Wie erreichen wir ihn? Prinzipiell gibt es, wie bei der Behandlung von Tränennasenkanalstenosen, die folgenden beiden Wege.

a) Rekanalisation

b) Bildung eines neuen Abflußkanals

Abgesehen von den Fällen, wo eine sehr derbe oder lange Stenose oder eine Stenosierung im nasalen Tränenröhrchendrittel jeden Versuch der Rekanalisation von vorneherein aussichtslos erscheinen läßt, werden wir zunächst immer die Rekanalisation erstreben. Je derber und länger die Stenose ist, um so kleiner wird der Optimismus sein, mit dem wir an die Aufgabe herangehen. Es stehen uns verschiedene Mittel zur Verfügung, ich erwähne nur die einfache Dehnung mit oder ohne Einlegen einer Intrakanalikulardauersonde, die blutige Erweiterung und die kleinen plastischen Operationen. Wir müssen uns aber hüten, diese Behandlung zu lange fortzusetzen. Wird die Wegsamkeit nicht rasch erreicht, so sinken die Erfolgsaussichten. Während nun bei der Stenose des Tränennasenkanals der Entschluß zur Aufgabe des natürlichen Abflußweges ein verhältnismaßig leichter ist, da uns die langerprobte und zuverlässige Dacryocystorhinostomie zur Verfügung steht, liegen die Verhältnisse hier anders. Wohl finden sich in der Literatur Angaben über Neubildung eines Abflußweges in den Tränensack, doch sind dieselben spärlich, und keine der Methoden ist, so weit aus den Referaten hervorgeht, ohne weiteres

überzeugend Merigot de Treigny sagt im «*Traité d'Ophthalmologie*», daß das Ergebnis dieser Operationen oft weder funktionell noch ästhetisch befriedige. Bei Obliteration der Tranenrohrchen in ihrem nasalen Drittel hat eigentlich nur Zarzycki mit seiner Lacodacryocystostomie einen Weg gezeigt. Nach scharfem Vordringen gegen den Tranensack kleidet er die Hinterwand des neugebildeten Kanals durch Nahtvereinigung der hinteren Tranensackschleimhautlippe mit der Conjunctiva aus. Genauere Einzelheiten, vor allem Angaben über eine Auskleidung der Vorderwand, das Offenhalten des Lumens und über die Erfolge konnte ich keine finden.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß uns keine fertige, erprobte Methode zur Schaffung einer direkten Verbindung zwischen Conjunctivalsack und Tranensack zur Verfügung steht.

Folgender Fall hat mich veranlaßt, einen Weg zu suchen.

*Fall 2* U E, geb 1923. Im Frühling 1943 im Militärdienst anschließend an akute Conjunctivitis Tränen des linken Auges. Es wurde mehrmals sondiert (!). Im Herbst desselben Jahres nochmals während zwei Monaten in spezialärztlicher Behandlung. Schließlich wurden weitere Versuche infolge Stenosierung des Kanalkulus aufgegeben.

Befund vom 14. Juli 1944: Os starkes Tränen. Sowohl das obere wie das untere Tranenrohrchen fest stenosiert, so daß ein Vorstossen der Sonde nicht gelingt.

Eine im September 1944 ausgeführte explorative Freilegung des stenosierten Tranenrohrchens zeigte, daß das ganze nasale Stück bis in den Sack hinein vollständig obliterationiert war. Auf den ohnehin aussichtslosen Rekanalisationsversuch wurde verzichtet und durch Naht wurden die äußeren Verhältnisse wieder hergestellt.

Wir haben somit einen jungen Mann vor uns mit starkem Tränen des linken Auges infolge Obliteration beider Tranenrohrchen. Er wird stark gestört und verlangt dringend Abhilfe. Sollen wir den Zufluß durch Tranendrüsensenektomie drosseln? Ich halte diesen verstummelnden und für das Auge nicht immer gleichgültigen Verlegenheitseingriff bei einem jungen Menschen für absolut kontraindiziert. Es sollte wirklich nur ein ultimum refugium bleiben. Es gibt nur eine Therapie: Bildung eines neuen Abflußweges, der in der Lage ist, die Aufgabe des unteren Tranenrohrchens zu übernehmen. Wie muß der neue Kanal beschaffen sein, wenn er einen normalen Tranenabfluß gewährleisten soll? Unter keinen Umständen darf er dem engen langen Tranenrohrchen nachgebildet werden, denn wir wissen ja, daß dieses seine Aufgabe nur erfüllen kann dank eines Abflußmechanismus, den nachzuahmen wir um so weniger in der Lage sind, als wir

ihn gar nicht genau kennen. Der Abfluß in einem starren Rohr (um ein solches wird es sich handeln) ist nur möglich,

- 1 wenn seine Lichtung weit genug ist,
- 2 wenn es an der tiefsten Stelle liegt und
- 3 wenn es kurz ist

Mit diesem Ziel wird am 17. Oktober 1944 folgende Technik zur *Kurzschlußanastomose* zwischen Bindehautsack und Tränensack angewandt

### Operation

1 Freilegen und eröffnen des Tränensackes (siehe Abb. 3 und 4). Hautschnitt wie zu Dacryocystorhinostomie. Freipräparieren des Tränensackes und eröffnen desselben medial vorne durch einen Längsschnitt. Wir wollen einen möglichst langen hinteren Schleimhautlappen erhalten! Durch Sondierung orientieren wir uns, ob der Tränennasenkanaal frei ist. Derselbe erweist sich als völlig normal, so daß wir auf eine gleichzeitige Dacryocystorhinostomie verzichten können. Die laterale Sackschleimhautlippe wird durch Excidieren des temporal und hinten davon liegenden Bindegewebes mobilisiert. Die nasale Schleimhautlippe bleibt unberührt.



Abb. 3



Abb. 4

2. Vorbereiten des Ausgangs aus dem Bindehautsack und der Verbindung Bindehautsack-Tränensack (Abb. 3 und 4). Conjunctivalschnitt nasal von der Karunkel bogenförmig etwas oberhalb der Lidwinkelhöhe beginnend nach unten und temporal. Die temporale Bindehautlippe wird mit einem Haltefaden angehängen und sehr vorsichtig lappenförmig abpräpariert. Das darunter liegende Karunkelgewebe wird z. T. reseziert. Sodann dringt man aushöhlend nach nasal und unten direkt in der Richtung gegen die Tränensacknische vor. Durch Entfernen allen überflüssigen Gewebes, unter Schonung der nasalen Conjunctivallippe, schafft man eine ziemlich weite Verbindung mit der bereits vorbereiteten Höhlung um den Tränensack. Eine vorgeschobene Sonde weist einem den richtigen Weg. Nach hinten und unten muß Gewebe entfernt werden, bis der Kanal glatt aus dem Conjunctivalsack gegen die Hinterwand des Tränensackes führt.

3 Auskleiden der hinteren und unteren Kanalwand (Abb 5) Wie bei der Dacryocystorhinostomie wird auch die Schleimhautauskleidung mit besonderer Sorgfalt erstrebt Die angewandte Schnittführung und die Mobilisation des lateralen Tranensacklappens und Conjunctivallappens ermöglicht ohne Spannung die Vereinigung dieser beiden Schleimhaute und damit die lückenlose, glatte, hintere und untere Auskleidung des neuen Kanals Drei feinste Seidennahte vereinigen die Wundlippen

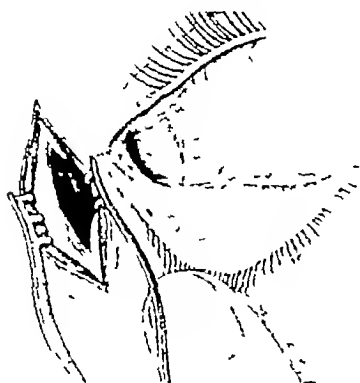


Abb 5

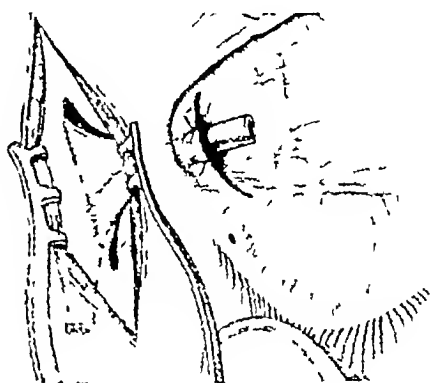


Abb 6

4 Auskleiden der vorderen Kanalwand (Abb 6) Wir haben von vorneherein auf eine vordere Vereinigung von Sack- und Conjunctivalseimhaut verzichtet und unsere Schnitte anfangs entsprechend geführt Zur weitem Auskleidung verwenden wir ganz dünn präparierte Mundschleimhaut Nach Gewinnung eines genügend großen Stückes wird dasselbe auf dem Finger zu einem ganz zarten Hautchen verdünnt Das eine Ende des Lappchens wird durch drei feinste Seidennahte mit der nasalen, nicht mobilisierten Tranensacklippe vereinigt, die glatte Seite nach hinten, resp gegen das Sackinnere zu Sodann wird das Lappchen nach Durchführen durch den Kanal auf die nötige Länge verkürzt und das laterale Ende mit der nasalen leicht nach innen mobilisierten Conjunctivallippe vereinigt Die Breite des Lappens genügt, um sowohl nach oben wie nach unten den Anschluß an die hintere Auskleidung zu sichern Das richtige Anliegen des Mundschleimhautlappens und das Offenhalten des neugebildeten Kanals wird durch Einlegen eines Gummidrains gesichert Als Drain verwenden wir ein Stück von einem Veloventilschlauchlein, das nach unten bis in die Nase vorgeschoben wird Das laterale Ende ragt aus dem neuen Ausgang etwas in den Bindehautsack vor und wird durch einen Haltefaden, der durch Heftpflaster im Lid-Nasenwinkel befestigt wird, gesichert

5 Naht der Hautwunde

#### Nachbehandlung

Am dritten Tag Entfernung der Hautnahte Wundheilung o B Spulung durch das Gummidrain ++ Im Bereiche des inneren Augenwinkels nur leichte Rotung

Abb 7



Um ein Einschneiden des Gummudrainhaltefadens am Lidrand zu vermeiden, wird etwas hautwärts davon ein kleines Gazestückchen unterlegt. Damit führt der Faden vom Drain zur Haut ohne Berührung der Lidschleimhaut und des Lidrandes. Diese Vorsichtsmaßnahme erweist sich auch später als günstig indem so jegliche Reizung vermieden werden kann 14 Tage nach der Operation nimmt der Patient seine Arbeit wieder auf Subjektiv wohl, kein Tränen. Spülung durch das Gummudrain erfolgt zunächst noch täglich, dann in zunehmend größeren Abständen.

Anfangs November wird noch ein kleines, an der vorderen Schleimhautnahtstelle entstandenes Bürzel abgetragen. Der Kanal ist glatt und das Drain läßt sich herausnehmen und wiedereinführen

Anfangs Dezember (1¼ Monate nach der Operation) wird das Drain ver suchsweise entfernt und weggelassen Zwei Tage später erweist sich der Kanal eingang als leicht verengt. Ich ziehe es deshalb vor das Drain wieder einzulegen.

Der Patient ist dauernd beschwerdefrei und zeigt sich nur alle 3—4 Wochen einmal.

Ende Mai 1945 wird das Gummudrain durch ein selbsthaltendes kleines Silber drain ersetzt (Abb 7)

Im August 1945 scheint die Venarbung so weit fortgeschritten zu sein, daß das Drain endgültig entfernt wird

Noch einige Kontrollen zeigen, daß keinerlei Tendenz zum sekundären Ver schluß besteht. Das Auge ist trocken und reizfrei



Abb 8



Abb 9

Nachkontrolle im September 1946 ergibt denselben Status Abb 8 zeigt den Eingang in den Kanal und Abb 9 gibt das kosmetische Ergebnis wieder

Epikrise Durch Schaffung einer direkten Verbindung zwischen Bindehautsack und Tränensack gelingt es, vollständig normalen Tränenabfluß ohne Reizerschei nungen und ohne sichtbaren Veränderungen zu erzielen Da seit der Abheilung mehr als ein Jahr verstrichen ist darf mit einem Dauerresultat gerechnet werden

Wie aus diesen Ausführungen hervorgeht, kommt neben der Ope- ration der Nachbehandlung besondere Bedeutung zu. Der neugebil-

dete Kanal muß lange genug offen gehalten werden, wenn es nicht zu sekundärer Verengung kommen soll. Wir hüten uns, aus diesem Einzelfalle allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen. Er zeigt uns nur, daß der Weg richtig war, und daß ein direkter Kanal aus dem Konjunktivalsack in den Tranensack die Tranenrohrchen zu ersetzen vermag.

### Literatur

*Merigot de Treigny* Traité d'Ophtalmologie, Band VII, S 551 — *Zarzycki* Bull S O Paris, 1937 — *Jeandelize et Baudot* Bull S O Paris, 1926 und Bull Soc fr d'ophtalm 1928 p 110 — *Morax et Valière-Vialeix* Bull S O Paris, 1924, Ann d'ocul 1925, p 161

### Zusammenfassung

Neben einigen Hinweisen zur Prophylaxe der Tranenrohrchenstenose wird im wesentlichen ein Fall von Tranenrohrchenstenose beschrieben, bei dem mit Erfolg eine Kurzschlußanastomose zwischen Bindehautsack und Tranensack hergestellt wurde. Die bei der Operation angewandte Technik wird an Hand von Bildern gezeigt und die Nachbehandlung ausführlich geschildert.

### Diskussion

*P Knapp* (Basel) Bei scheinbar undurchgängigen Stenosen kann man gelegentlich nach Einführen einer Sonde bis zu der Stenose durch nach allen Seiten hinbelnde Bewegung plötzlich wieder eine Durchgängigkeit sogar mit Dauererfolg erreichen.

### Nachtrag

Nach Drucklegung meiner Mitteilung habe ich in der seither erschienenen dritten Lieferung der neuen Operationslehre von Thiel noch weitere, in meiner Arbeit nicht berücksichtigte Operationsvorschläge, kennen gelernt. Es sei hier der Vollständigkeit halber darauf hingewiesen.

Nach einer schriftlichen Mitteilung (August 1947) ist der Patient U E beschwerdefrei geblieben.

# **Zur Behandlung des Ektropiums**

von A BANGERTER (St Gallen)

Manuskript nicht eingegangen

## *Diskussion*

*Knapp* (Basel): Einfache und oft recht gute Resultate ergebende Operation bei Ektropium besteht in einer horizontalen keilförmigen Exzision der hypertrophischen Schleimhaut, die eventuell auch den verdickten Tarsus miterfassen kann

---

Clinique ophtalmologique universitaire de Genève  
(Directeur Professeur A Franceschetti)

# **Éosinophilie conjonctivale et éosinophilie sanguine**

par JEAN B BOURQUIN

(avec planche I)

La communication que j'ai l'honneur de vous présenter, est le résultat d'observations faites en étudiant les affections allergiques et le moyen de les traiter. Il est indispensable, en pareille matière, de posséder une méthode d'investigation objective, qui permette de suivre avec précision l'évolution de ces phénomènes si complexes. L'éosinophilie tissulaire et sanguine est considérée comme le reflet des états anaphylactiques. Rechercher ces éléments, c'est répondre à l'exigence précitée.

Notre travail comprend trois parties: la première définit le rôle des éosinophiles et leur morphologie, et le taux de la conjonctive normale en éosinophiles, la deuxième traite des conjonctivites réputées allergiques, la troisième partie est consacrée à la discussion des rapports unissant ces conjonctivites des relations liant l'éosinophilie locale et l'éosinophilie sanguine et des moyens de guérir ces affections.



### *Définitions et fonctions*

L'éosinophilie sanguine ou générale est une variété de leucocytose dans laquelle l'augmentation du chiffre des leucocytes porte exclusivement sur les éosinophiles, ou cellules alpha d'*Ehrlich*. L'éosinophilie tissulaire ou locale est caractérisée par la présence d'éosinophiles en quantité anormale dans un tissu. Ces leucocytes éosinophiles ont des grosses granulations protoplasmiques dont le caractère principal est une affinité élective pour les colorants acides et particulièrement l'éosine. Le noyau est remarquable par sa grosseur, il est polylobé et constitué en général par deux masses rondes ou ovalaires. Il est moins riche en chromatine que le noyau du polynucléaire neutrophile.

Les granulations de l'éosinophile sont différenciées pour former des anticorps, pour neutraliser les toxines, en particulier celles produites par la désintégration des cellules épithéliales et épithéloïdes (*Ehrlich*). Les éosinophiles contiennent un taux relativement riche en histamine (*Kalaja*).

Ces fonctions opposent le polynucléaire éosinophile au polynucléaire neutrophile, dont l'activité s'exerce particulièrement contre les microbes.

Au cours du phénomène d'Arthus une éosinophilie tissulaire-locale-intense, se produit, alors que l'éosinophilie sanguine reste faible (*Schlecht et Schwenker, Rossle, Laporte*). Cet exemple montre combien les liens qui unissent l'éosinophilie tissulaire à l'anaphylaxie sont étroits.

Les travaux de *Löffler* et de son école ont contribué à affirmer encore cette notion.

Cette conception théorique, basée sur des données de pathologie générale, m'a conduit à rechercher les éosinophiles de la conjonctive lors d'affections allergiques ou soit-disant telles.

### *Méthode d'examen*

On râcle, en appuyant un peu, la muqueuse conjonctivale avec un fil de platine terminé en boucle. Il ne faut pas blesser la muqueuse, pour éviter l'apparition de sang. On étale ensuite le produit de râclage sur une lame de verre et on colore selon la technique de *May-Grünwald-Giemsa*. La préparation est examinée au microscope, à un faible grossissement pour repérer les éosinophiles, que l'on vérifie ensuite à l'objectif à immersion.

*La conjonctive saine et les éosinophiles*

Avant d'aborder le fond du problème, il reste un point de détail à fixer. Quelle est la teneur en éosinophile du sac conjonctival sain, normal?

a) quand il n'y a pas d'éosinophilie sanguine,

b) quand le taux des éosinophiles sanguins dépasse le chiffre de 5 %

Si l'on parcourt la bibliographie on s'apercevra que tous les auteurs considèrent la présence d'éosinophiles au niveau d'une conjonctive malade comme une manifestation pathologique. Cependant on cherchera en vain un travail qui puisse répondre à notre question. Si la présence d'éosinophiles au niveau d'une conjonctive malade est considérée par tous les auteurs comme une manifestation pathologique, il n'est jamais fait mention de la muqueuse saine d'un éosinophilémique et de son frottis conjonctival. Les éosinophiles qui circulent dans le sang et le système vasculaire iront-ils, par diapédèse, se loger dans le cul-de-sac conjonctival? On n'en sait rien. Pour résoudre ce petit problème j'ai eu recours à l'amabilité du professeur *Roch* et de son chef de clinique le Dr *Alphonse*<sup>1)</sup>, qui m'ont autorisé à rechercher dans le service de médecine les éosinophilies conjonctivales des éosinophilémiques.

Cette enquête est résumée par le tableau I.

*Eosinophilies sanguines et conjonctives normales, non irritées*

Initiales des malades de médecine	éosinophiles sanguins en %	éosinophiles conjonctives	cellules épithéliales	leucocytes	divers
Ju	11 %	O	+	+	
Sc	9 %	O	+	+	
Bl	16,5 %	un	+	+	
Th	6 %	O	+	+	
Be	6 %	O	+	+	
Am	16 %	O	+	+	
Re	5 %	O	+	+	inclusions
Gu	11 %	O	+	+	
Cu	9 %	O	+	+	
Si	6 %	O	+	+	
Ga	6 %	O	+	+	

Tableau 1. Le frottis conjonctival et le nombre des éosinophiles sont comparés aux éosinophiles sanguins.

<sup>1)</sup> Que le professeur *Roch* et le Dr *Alphonse* veuillent bien trouver ici l'expression de ma gratitude.

D'après ce tableau on voit que je n'ai trouvé qu'une seule fois un éosinophile! On peut de ce fait affirmer que la conjonctive normale ne présente à sa surface aucun éosinophile, même quand il y a une éosinophilie sanguine marquée

— Relevons en passant, la présence de cellules à inclusions dans une conjonctive en parfait état, dans un cas —

Préciser cette question de la conjonctive saine chez l'éosinophilé mique c'est faciliter la compréhension des éosinophilies sanguines accompagnant une éosinophilie de la conjonctive Pour illustrer ma pensée, je rappellerai que de très nombreux auteurs considèrent l'éosinophilie locale de la conjonctivite printanière comme le résultat fortuit d'une éosinophilie générale C'est mettre la charrue devant les boeufs! Nous dirons plus loin ce qu'il faut en penser

### *Les maladies de la conjonctive accompagnées d'éosinophiles*

Un grand nombre de substances animales, végétales et chimiques introduites dans le sac conjonctival ont la propriété d'attirer, par un tactisme particulier, la cellule éosinophile Citons rapidement les myases, la sporotrichose, la chaux (conjonctivite pétrifiante de *Leber*), le crayon encre, etc Ces types sont rares chez nous, ou artificiels, par auto-mutilation, par exemple On trouvera de plus amples détails sur ce sujet dans les traités d'ophtalmologie, dans le *Text-Book* de *Duke-Elder* entre autres

La conjonctivite printanière typique ou abortive et les conjonctivites allergiques simples possèdent également cette particularité, comme le prouve le tableau II Ce sont ces trois dernières affections qui nous intéressent particulièrement et que je tenterai de délimiter

### *Eosinophilies conjonctivales et éosinophilies sanguines*

No	No Pol.	Age	sexe	diagnostic ophtalmologique	période de l'année	éosin conj	éosin sang	caus. p.
1	2328/46	5	♂	conjonctivite printanière tarsale		++ ddc	15,5%	palpab
2	3501/46	2	♂	" "		++G +D	6,5%	palpab
3	4406/46	6	♂	" "		+++ ddc	9,5%	palpab
4	3952/46	6	♂	conjonctivite print limbique		++ ddc	9,5%	palpab
5	2414/46	28	♂	conjonctivite allergique	VI	++D	7,5%	impalp
6	3259/46	16	♂	conjonctivite allergique	VI	++ ddc	18%	palpab
7	2706/46	19	♂	conjonctivite allergique	V-VII	++ ddc	4%	palpab

No. Pol.	Age	Sexe	diagnostic ophtalmologique	période de l'année	éosin. conj.	éosin. sang.	gangl. préauric.
3820/45	11	♂	conjonctivite allergique	VII-VIII	++D +G	6%	palpable
4445/45	18	♀	conjonctivite allergique de l'oeil gauche	IX	++OG	7%	palpable gauche
4562/45	10	♀	conjonctivite allergique type limbique	IX	++ddc	65%	palpable
4559/45	8	♂	«        »	IX	++D	20%	—
6388/45	31	♂	conjonctivite chimique OG par jet d'encre dans l'oeil		+G	—	
6510/45	12	♀	conjonctivite de Parinaud G		+G	8%	volumineux

Tableau 2. Résumé des traits essentiels des conjonctivites allergiques simples (cas 5 à 11). A titre de comparaison quatre conjonctivites printanières, une conjonctivite chimique et une conjonctivite de Parinaud.

La conjonctivite printanière typique est si caractéristique, si différente de toute autre affection de la muqueuse qu'on ne peut la confondre avec une autre. Elle n'apparaît, cependant dans toute sa plénitude que très rarement. Cette image de « pavés » que reproduisent les atlas d'ophtalmologie ne se voit qu'une à deux fois par an dans notre clinique.

#### *La forme abortive ou fruste est plus fréquente*

Elschnig en 1908 puis Endelman en 1932 ont données quelques précisions sur cette forme « abortive » — terme, à mon avis impropre, je préfère qualifier cette forme de « fruste » — Les symptômes subjectifs sont les mêmes, et tout aussi intenses. Le degré de développement des papilles ne conditionnant pas l'acuité de la peine. Les signes objectifs sont semblables à ceux de la forme typique, à une exception près, les « pavés ».

La conjonctive est un peu oedématisée, et épaissie, la muqueuse est laiteuse. On ne distingue pas les éléments de la sous-muqueuse les glandes de Mœbiomius, les artérioles. Les papilles hypertrophiées ne sont visibles qu'à la loupe ou mieux au biomicroscope.

Endelman n'a pu faire les examens microscopiques, il ne peut donc se prononcer sur la présence ou non d'éosinophiles dans le frottis conjonctival. Il ne dit rien non plus du ganglion préauriculaire satellite. Ces deux éléments éosinophile et ganglion préauriculaire manquent cependant rarement. Mais il faut les chercher.

Cette éosinophilie locale est presque toujours accompagnée d'une éosinophilie générale.

### *Les conjonctivites allergiques simples*

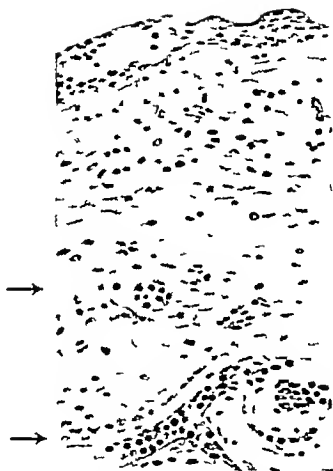
*Définition* Ce sont des conjonctivites tarsales ou bulbaires, bénignes, généralement bilatérales qui apparaissent pendant la saison chaude. Une petite tuméfaction du ganglion préauriculaire homolatéral est de règle. On trouve dans le frottis de ces conjonctivites des polynucléaires éosinophiles, et une absence de microorganismes. Il y a une éosinophilie sanguine légère.

### *Description clinique*

Les malades arrivent à la consultation sans lésions apparentes, mais se plaignent de démangeaisons, de picotements qui durent de puis plusieurs jours. Ils sont très sensibles à la lumière.

Quand on éverse la conjonctive inférieure on ne voit rien ou presque rien d'anormal, hormis un peu d'hyperémie. La muqueuse a conservé sa transparence, les glandes de Mœbomius restent visibles. Il y a peu de sécrétion. À la lampe à fente les phénomènes inflammatoires apparaissent mieux. Ce sont de petites papilles minuscules, parfois côte-à-côte, plus souvent disséminées. À l'intérieur de ces éléments transparents se distinguent quelques capillaires en boucle, ou en vrille qui viennent des artérioles de la sous-muqueuse. Ces formations papillaires sont ainsi composées d'un capillaire central dilaté, laissant passer en quantité du liquide d'œdème, qui soulève l'épithélium conjonctival en dessinant des vésicules. Il y a encore, de ci de là, des élevures bien visibles à jour frisant ou au biomicroscope, qui en imposent à première vue pour des follicules. Il s'agit d'éléments troubles, rosés, mal limités, plus petits et plus plats, ce qui les différencie des follicules vrais. Ces nodules sont en réalité, des amas de cellules épithéliales caliciformes, très enflées qui recouvrent souvent des infiltrations peu denses de cellules lympho-plasmocytaires.

La conjonctive bulbaire peut être touchée aussi. On trouve, au pourtour du limbe de nombreux nodules très petits, ressemblant, par leurs dimensions et leurs teintes, aux nodules de la conjonctive tarsale. Ces éléments peuvent entourer tout le limbe, et former une sorte de couronne. Ils peuvent s'éroder, et la fluorescéine se fixe à ces érosions superficielles. L'épithélium de la cornée participe à l'inflammation sous forme de petite infiltration qui peut s'ulcérer très superficiellement. Le No 10 en est un exemple, après trois mois il subsistait encore un fin pannus circum-cornéen.



*Fig 1* Dessin d'une biopsie prélevée dans le cul de sac conjonctival inférieur (cas No 10) Hématoxyline éosine. Dans la partie inférieure deux capillaires remplis d'éosinophiles (voir flèche) Epithélium œdématisé avec quelques cellules éosinophiles.



Ces conjonctivites m'ont frappé par leur extrême susceptibilité aux injures les plus minimes. Il suffit de toucher du doigt les paupières, et les conjonctives, auparavant calmes, s'injectent et prennent une coloration rose-violacée.

En résumé, cette conjonctivite se caractérise par une hypertrophie papillaire discrète et des nodules pseudo-folliculaire siégeant au niveau de la conjonctive tarsale et parfois au niveau de la conjonctive bulbaire, près du limbe. Ces phénomènes contrastent par leur pauvreté morphologique avec les symptômes subjectifs assez vifs.

Cette description est banale et serait sans intérêt, s'il ne s'y ajoutait deux autres signes très nets qu'il faut rechercher l'éosinophilie conjonctivale et sanguine et le ganglion préauriculaire homolatéral.

Le frottis de râclage du cul de sac conjonctival est toujours stérile. Par contre, si l'on colore un second frottis selon la méthode de May-Grünwald-Giemsa, on trouvera quelques polynucléaires éosinophiles. On peut trouver mais rarement, quelques inclusions intracellulaires. Une éosinophilie sanguine accompagne l'éosinophilie locale.

### *Le ganglion préauriculaire*

Il ne faut pas s'attendre à trouver un ganglion lymphatique préauriculaire de la dimension de l'adénopathie d'une conjonctivite de Parinaud. Le ganglion de la conjonctivite à éosinophiles ne se voit pas, il se palpe. Le déceler du bout des doigts exige certaines précautions: il ne faut pas presser, de la pulpe du médius on palpe doucement — selon un mouvement circulaire — la peau de la joue située dans l'angle formé par l'arcade zygomatique en haut et le cartilage tragien en arrière. Il vaut mieux chercher le ganglion en allant d'arrière en avant, car un mouvement antéro-postérieur peut refouler le ganglion derrière la branche montante du maxillaire. Si l'on observe cette façon de faire on sentira une petite boule de la taille d'une lentille à celle d'un gros pois. Cette bille roule sous le doigt et si l'on appuie brusquement elle s'échappe. Le ganglion est souvent sensible à la pression, jamais spontanément. Il est uni ou bilatéral. Ce ganglion, si petit soit-il, est d'une grande utilité car il oriente le diagnostic vers une conjonctivite à éosinophiles.

### *Histo-pathologie*

Les lésions anatomiques de la conjonctivite allergique simple sont discrètes et limitées à la région épithéliale et aux couches immédia-



tement sous-jacentes Il n'y a pas de transformation profonde L'épithélium ne présente pas de modification du nombre des couches cellulaires comme cela se voit dans la conjonctivite printanière. On observe une dégénérescence vacuolaire des cellules épithéliales et leur métamorphose en cellules caliciformes Celles-ci sont disposées par groupes Sur une coupe on en peut compter de six à dix

Le tissu sous-épithélial est le siège de plages d'oedème. le conjonctif est très relâché, dissocié par l'oedème Les capillaires sont largement dilatés et contiennent de très nombreux éosinophiles dont quelques-uns en diapédèse. L'épithélium est par place dissocié par l'oedème (voir planche 1)

Des plasmocytes et des leucocytes polynucléaires formés en majorité d'éosinophiles s'amassent au voisinage des zones les plus oedématisées. Ces éosinophiles sont en tous points semblables à ceux que l'on voit dans les capillaires Ils sont bien d'origine sanguine Grâce à leurs mouvements amiboïdes ils se glissent jusqu'à l'épithélium qu'ils n'ont pas de peine à traverser, s'insinuant entre les cellules épithéliales et finissant leur existence dans le sac conjonctival

On ne trouve pas de tissu conjonctif hyalin ou fibreux comme dans une conjonctivite printanière ce qui est le point de distinction majeur entre les deux affections

Il faut signaler encore l'existence de granulations basophiles dans le protoplasma des cellules réticulo-endothéliales visibles à l'objectif à immersion Ces granulations sont un peu réfringentes Dans leur voisinage on distingue souvent un plus grand nombre de leucocytes éosinophiles Il n'y a nulle part de nodules lymphoïdes comme on en voit dans les conjonctivites folliculaires Ce tableau rappelle les lésions allergiques des autres membranes muqueuses de la peau

*Incidence* La conjonctivite allergique simple se voit chez des jeunes gens de 8 à 28 ans Les hommes sont plus souvent touchés que les femmes La majorité des cas ont des iris clairs, des cheveux blonds ou roux. A Genève c'est en été, fin mai à début septembre, que l'on observe le plus grand nombre de ces malades Deux cas se présentent parfois le même jour à la consultation, en période de sécheresse suivie de vents .

*Diagnostic* Avant de discuter les particularités des conjonctivites allergiques simples et des conjonctivites printanières, il convient d'écarter d'abord les affections de la conjonctive qui coïncident avec une éosinophilie sanguine d'origine parasitaire conjonctivites folli-

culaires chez un individu souffrant d'oxyuroses (*Morenas, Götz*) ou comme je l'ai montré l'an passé, une conjonctivite de *Parinaud* coïncidant avec un syndrome de *Löffler*. La présence de parasites dans les selles, une éosinophilie sanguine élevée suffisent à poser le diagnostic. Celui de la conjonctivite printanière typique est facile à faire. La conjonctivite printanière fruste diffère de l'allergique simple par le siège des lésions. La première montre une atteinte du tissu interstitiel sous-épithélial. La conjonctive de ce fait, perd sa transparence et la coloration de la muqueuse devient très particulière, laiteuse, rosée, analogue à de la chair de poisson. Cette teinte est l'élément essentiel du diagnostic différentiel entre ces deux conjonctivites certainement allergiques toutes les deux. La conjonctivite allergique simple garde une muqueuse transparente qui permet l'inspection du réseau vasculaire de la conjonctive. La coloration reste très proche de la normale, plutôt hyperémiee.

Le tableau III donne un aperçu du diagnostic différentiel de la conjonctivite allergique simple.

Tableau III

	conjonctivite allergique simple	conjonctivite printanière fruste	conjonctivite printanière typique
aspect de la conjonctive	un peu hyperémiee mais normale	laiteuse et épaissie	grands pavés teinte laiteuse
qualité optique de la muqueuse	transparente	opaque	opaque
papilles	rare et petites, visibles au biomicroscope	petites, visibles à la loupe	hautes et confluentes visibles à l'œil nu «pavés»
sécrétions	pauvres et aqueuses	gommeuses en petite quantité	gommeuses, relativement plus abondantes
éosinophilie locale	++	++	+++
éosinophilie sanguine	++	++	++
ganglion préauriculaire	de petite taille lentille	de petite taille lentille	de la grosseur d'un pois et plus
anatomie	lésions épithéliales; pas de réaction interstitielle, éosinophiles	lésions épithéliales, réaction interstitielle fibreuse éosinophiles	lésions épithéliales, accentuées, prolifération fibreuse du tissu interstitiel, éosinophiles

## Résumé des caractéristiques des trois principales affections de la conjonctive avec éosinophilie locale

	conjonctivite allergique simple	conjonctivite printanière fruste	conjonctivite printanière typique
thérapeutique	guérison immédiate par suppression de l'agent, très amélioré par les antihistaminiques	amélioration des lésions par suppression de l'antigène très amélioré et guérissable par antihistaminique	lésion persiste très longtemps, amélioration subjective par suppression de l'agent ou par l'administration d'antihistaminique diminution des éosinophiles sanguins et conjonctivaux

### Étiologie

Il n'y a pas de bactéries dans les frottis de raclage, ce qui permet d'éliminer les affections à microorganismes

Ces conjonctivites sont en relation étroite avec le temps d'apparition des pollens de graminées. De l'anamnèse des cas on relève une fois un rhume des foins (No 6), une fois (No 5) coïncidence des démangeaisons conjonctivales avec la fenaison dans le jardin de la clinique. Le No 7 est un apprenti jardinier.

Le cas No 11 a vu disparaître tous ses maux spontanément à l'occasion d'un voyage en montagne. La conjonctivite est réapparue avec le retour à Genève. Les deux autres cas suivants sont remarquables par une reprise des lésions conjonctivales en même temps qu'apparaissent des éruptions cutanées vésiculeuses fugaces. Le No 9 éruption au niveau du cou, le No 10 à la lèvre supérieure. Ces vésicules avaient le caractère de lésions eczémateuses.

L'éosinophilie locale d'un tissu est actuellement interprétée par tous les auteurs comme la manifestation la plus formelle d'un état allergique (*Loewenstein, Brown-Pusey, Bickel, Dérobert, Duke-Elder, Joltrain*). *Kitsukawa* a provoqué une éosinophilie expérimentale des conjonctives chez la poule qui, histologiquement rappelle, par ces proliférations fibreuses, celle de la conjonctivite printanière.

Il est actuellement bien prouvé que la conjonctivite printanière typique est d'origine allergique, *Lehrfeld et Miller* en étudiant un grand nombre de conjonctivites printanières ont trouvé une large proportion de réactions positives aux tests de pollen intradermique,

il en est de même des réactions oculaires aux pollens et aux autres antigènes

Il ne fait pas de doute pour moi que cette conjonctivite simple à éosinophiles est due à un état allergique

Quels sont les rapports réciproques de l'éosinophilie locale et de l'éosinophilie sanguine?

Une même cause paraît être à l'origine de la conjonctivite allergique simple, de la conjonctivite printanière abortive et de la conjonctivite printanière typique. Cette même cause provoque l'apparition d'œdème, d'éosinophiles dans le tissu conjonctival, la tuméfaction du ganglion préauriculaire et l'éosinophilie sanguine

Le processus part de la conjonctive lésée et excite électivement la leucopoïèse éosinophile. Il y a ainsi un nombre plus élevé d'éosinophiles dans le sang circulant. C'est une réserve d'éléments antitoxiques qui se fixeront dans les tissus interstitiels de la muqueuse. *Pollicard* considère l'éosinophilie tissulaire comme un phénomène de diapédèse vasculaire. Leur activité ne se bornera pas à cela puisqu'ils franchiront l'épithélium pour aller neutraliser les substances toxiques introduites dans le cul de sac conjonctival. A ce sujet il est intéressant de rappeler l'expérience de *Weinberg* et *Seguin* ils mettent en contact une suspension d'éosinophiles et du liquide hydatique. Après un certain temps, le liquide hydatique a perdu son pouvoir antigénique.

Il est remarquable qu'un antigène ne provoque qu'une réaction morphologique bénigne de la conjonctive, alors qu'il agit avec une certaine force sur l'activité médullaire dont l'éosinophilie sanguine n'est que l'expression. Car l'irritation de la moelle osseuse se fait par l'intermédiaire du sang dans lequel sont déversées les substances excitatrices (*Ehrlich, Audibert, Rößle*) (Nous faisons, bien entendu, allusion à la conjonctivite allergique simple et non à la conjonctivite printanière typique, où les modifications sont importantes et quasi irréversibles)

Cette remarque en suggère une autre. Ces trois formes de conjonctivite sont-elles trois phases différentes d'une même maladie, correspondant à un degré de chronicité de plus en plus vieux?, la forme typique est-elle l'ultime stade et la forme abortive une forme de transition?

C'est possible, mais je n'en suis pas absolument convaincu. Le fait qu'il existe des conjonctivites printanières frustes chez de très jeunes

sujets infirme la proposition précédente *Endelman* cite un cas de conjonctivite abortive chez un bébé de 8 mois et nous avons observé un cas, chez un garçonnet de 24 mois, qui souffrait pour la première fois des yeux. Ces enfants n'ont, matériellement, pas eu le temps de souffrir d'une affection chronique et saisonnière. Une lésion d'emblée interstitielle paraît être en cause. On peut se demander alors pour quelle raison certains individus, s'ils sont mis en présence d'un antigène du type pollen, se défendent par une réaction à laquelle participe le tissu interstitiel, pourquoi les uns n'ont qu'une réaction interstitielle modérée et d'autres une prolifération fibreuse exubérante? A cela je ne puis répondre que peu de choses.

Le fait que certaines conjonctivites printanières typiques ont une éosinophilie locale d'origine hystiocytaire qui surajoute ces effets à ceux des éosinophiles d'origine sanguine, suggère l'idée que la quantité d'antigène déposée dans le cul-de-sac conjonctival peut jouer un rôle.

L'alcalinité des sécrétions est peut-être le résultat d'un déséquilibre de la balance acido-basique. Ce déséquilibre favoriserait la coagulation de l'œdème et son organisation secondaire en conjonctif.

Ces conjonctivites allergiques sont améliorées par un collyre à l'Antistine-Privine (Ciba) (*Bourquin*, b). Les lésions anatomiques disparaîtront d'autant plus facilement qu'elles seront moins profondes. Ceci explique les succès partiels des antihistaminiques au cours des conjonctivites printanières typiques et anciennes. Il est possible d'influencer le taux des éosinophiles sanguins par ces mêmes substances, *Meyrat* est parvenu à ramener la proportion des éosinophiles à un taux normal à l'aide d'*Antergan* (Specia).

Pour mieux connaître les conjonctivites allergiques simples et compliquées (printanières) il suffira, de rechercher les éosinophiles du frotis conjonctival chaque fois que l'on se trouvera en présence d'une conjonctivite accompagnée d'un petit ganglion préauriculaire. Si l'on trouve ces polynucléaires acidophiles on établira ensuite leur taux sanguin. Il sera possible alors de suivre, mois après mois et saison après saison, ces conjonctivites allergiques simples et de se faire une idée de leur évolution. On pourra alors, — à ma question la conjonctive printanière est-elle une forme ultime de la conjonctivite allergique simple? — répondre d'une façon précise.

### Résumé

Il n'y a pas d'éosinophilie conjonctivale au niveau d'une muqueuse saine, même si le taux des éosinophiles du sang dépasse le chiffre de 5%. Par contre l'éosinophilie conjonctivale est une des caractéristiques des conjonctivites allergiques. Description clinique et anatomique de la conjonctivite allergique simple sur la base de sept cas.

L'éosinophilie conjonctivale et sanguine et le ganglion préauriculaire homolatéral sont des symptômes qui apparentent cette forme simple aux conjonctivites printanières qui sont compliquées par des lésions interstitielles.

Un traitement antihistaminique améliore ces affections quand elles ne sont pas trop anciennes.

### Bibliographie

Audibert Thèse de Montpellier, cité par Dérobert. — Bickel G. Journées thérapeutiques 1943 Les Presses académiques, Genève 1943 — Bourquin J B (a) Ophthalmologica, 111 73, 1946 — Bourquin J B (b) Schw. Med. Wochs. 76, 296 1946 — Brown Percy Jour. Amer. Med. Ass. 1911, cité par Rubel & Bayer Klin. Mon. Augh. 49 II, 658 1911 — Dérobert L. L'éosinophilie générale et locale. Lib. Baillière Paris 1942 — Duke-Elder W S. Text Book of Ophthalmology Tome II, 1712, 1697 H. Kimpton, Londres 1946 — Ehrlich Arch. f. Physiol. 1879 p 571 — Elschmig Verh. G. deutsch. Naturforsch. Dresden, 79, 2, 271, 1908, cité par Duke-Elder — Endelman L. Zeitsch. Augenh., 77, 219, 1932. — Götz H. Med. Klin. 23 1853, 1927 — Joltrain Traité du sang de Gilbert et Weinberg T III 1932 — Kalaya L. Nord. Med. 29 572, 1946 Ref. Schw. Med. Wochs. 76 668, 1946 — Katsukawa A. Acta Soc. Ophth. Japonica 42 1, 1938 ref. Zbl. Ophth. 41 125, 1938 — Laporte R. Ann. Inst. Pasteur 53 598 1931 — Lebrfeld L. et Müller J. Arch. of Ophth. 21 639, 1939 — Löffler W. Klin. Wochs. 9 297 1935 — Löffler W. Schw. Med. Wochs. 66 1069, 1936 — Löffler W. Radiol. Clinica 12 263, 1943 — Löwenstein A. Abhand. d. Augenheilkunde u. i. Grenzgeb., Heft 26 1938 — Meyrat G. Rev. Med. Suisse Rom. 66 235, 1946 — Meyrat G. Schw. Med. Wochs. 76 536, 1946 — Morenas Lyon Medical 13 405, 1930 — Policard A. C. R. Soc. Biol. 210, 1916 — Rößle R. Verhandl. Deuts. Path. Ges. 17 Tagung 281, 1914 cité par Dérobert. — Schlecht et Schwenker. Deut. Arch. Klin. Med. 1913, p 407, cité par Dérobert. — Weinberg et Seguin. Ann. Inst. Pasteur 24 7, 1915.

Il faut ajouter à cette bibliographie une étude de Thygeson, dans Am. Jour. Ophthalm. 20 1499 1946 parue peu après notre communication.

Les conclusions de Thygeson sont très exactement superposables aux nôtres.

### Discussion

Mme. Chomé (Lausanne): Il s'agit d'une malade Madame M. C. née en 1915 et rentrant des colonies, plus exactement du Cameroun.

La malade vient me consulter en avril 1946 Elle présente à ce moment là trois phlyctènes à son œil droit et deux phlyctènes à son œil gauche, phlyctenes ne comportant pas de réaction conjonctivale ou à peine Ce sont de petits amas blancs châtres assez bien délimités, de contour irrégulier et de dimensions variables.

La vitesse de sédimentation est augmentée (63), la formule leucocytaire dénote la présence de 49 Eosinophiles, de 18 Neutrophiles, d'une certaine diminution d'hémoglobine 81% et de 3 940 000 globules rouges de Trichocephales, d'Entamoeba Coli et d'Entamoeba Nana

J'enlève deux de ces formations et les remets à l'hôpital ophtalmique pour qu'on en fasse des coupes ainsi qu'à l'institut de pathologie pour y rechercher la présence de parasites La réponse de l'institut de parasitologie est négative, quant à l'examen microscopique, il montre des amas d'éosinophiles, on institue une thérapeutique anti-parasitaire Depuis il est apparu seulement trois phlyctènes minimes dont l'évolution a été nettement plus courte qu'elle ne l'était d'habitude L'affaire semble être terminée

## Studien über den Abflußdruck des Kammerwassers beim Menschen

von H GOLDMANN (Bern)

Erschien ausführlich in dieser Zeitschrift Vol 114, Seite 81

### Diskussion

A Brückner (Basel) Aus den sehr interessanten Ausführungen von Herrn Kollege Goldmann ergibt sich einmal mehr, daß wir das Glaukom nicht, wie es wohl noch vor 40 Jahren geschah, als einheitliche Erkrankung auffassen dürfen, sondern daß zwischen Glaucoma simplex und Glaucoma inflammatorium keine direkten Beziehungen bestehen Aus den Untersuchungen des Vortragenden ergibt sich ferner die Möglichkeit, schon in sehr frühen Stadien die Glaukombreitschaft zu diagnostizieren, so daß wir in dieser Hinsicht noch weitere Fortschritte machen konnten, die schon durch die Untersuchung nach Bjerrum und die systematische Anwendung der Tonometrie gegenüber den älteren diagnostischen Hilfsmitteln eingeleitet wurden Wir können deshalb das Glaukom heute schon mindestens 15 bis 20 Jahre früher diagnostizieren und damit auch therapeutisch viel früher und in den meisten Fällen erfolgreicher eingreifen

F P Fischer (Utrecht) Herr Goldmann hat uns sehr ausführlich mit der Technik seiner grundlegenden Versuche vertraut gemacht, der Theorie aber nur wenige Worte gewidmet Gerade diese Worte zeigen uns den Meister, der weise ver-

schweigt, was er bereits weiß, ihn aber noch nicht spruchreif dünkt. Wie sollte es auch anders sein bei so tiefeschürfenden Untersuchungen, die das Wesen des Glaukoms vielleicht mehr zu entschleiern geeignet sind als was wir bis jetzt wissen. Aber auch die Physiologie darf auf reiche Ausbeute hoffen. Z. B. ist der sehr niedrige Abflußdruck zu vereinigen mit allen möglichen und bestehenden Theorien über die Bildung des Kammerwassers.

*H. Goldmann* (Schlußwort) Ich möchte hier darauf aufmerksam machen, daß ich nur von der formalen Genese des Glaukoms gesprochen habe. Bei ihr spielt der Abflußdruck eine große Rolle. Auch die Einteilung der primären Glaukome, wie ich sie oben gegeben habe, hat nichts mit ihrer Ätiologie, sondern wiederum nur mit der formalen Genese etwas zu tun. Ich bin überzeugt, daß das, was wir einfaches Glaukom nennen, und vor allem das, was ich hier unter dem Titel chronisch kongestives Glaukom abgehandelt habe, ätiologisch sehr verschiedene Erkrankungen subsumiert.

---

Aus der Universitäts Augenklinik Zürich  
(Direktor Prof. Dr. Marc Amsler)

## Zur Pharmakologie der Blut-Kammerwasserschranke von ALFRED HUBER

*Erste Mitteilung über die Wirkung verschiedener Pharmaka auf die  
Fluorescein-Permeabilität der Blut-Kammerwasserschranke*

Wenn wir den Ciliarkörper mit seinem enorm reichen Kapillarnetz von nahezu 7 qcm Gesamtoberfläche betrachten, dann werden wir uns bewußt, daß hier das Blutgefäßsystem in möglichst nahe Beziehung zum Kammerwasser treten will, um mit demselben in Austauschvorgänge einzutreten. Nach Krogh stellt denn auch der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit, wie er durch die Kapillarwand hindurch sich vollzieht, die Hauptleistung der Kapillaren dar! Die Blut-Kammerwasserschranke ist, wenn wir vom Ciliarkörperepithel absehen, durch die Gesamtoberfläche der Kapillarwandung im Strahlenkörper (in geringem Maße eventuell auch der Irisoberfläche) repräsentiert. Studien über die Permeabilität der Blut-Kammerwasserschranke werden folglich einen wichtigen Ein-



La malade vient me consulter en avril 1946 Elle présente à ce moment là trois phlyctènes à son œil droit et deux phlyctènes à son œil gauche, phlyctènes n. comportant pas de réaction conjonctivale ou à peine Ce sont de petits amas blancs châtres assez bien délimités, de contour irrégulier et de dimensions variables.

La vitesse de sédimentation est augmentée (63), la formule leucocytaire dénote la présence de 49 Eosinophiles, de 18 Neutrophiles, d'une certaine diminution d'hémoglobine 81% et de 3 940 000 globules rouges de Trichocephales, d'Entamoeba Coli et d'Entamoeba Nana

J'enlève deux de ces formations et les remets à l'hôpital ophtalmique pour qu'on en fasse des coupes ainsi qu'à l'institut de pathologie pour y rechercher la présence de parasites La réponse de l'institut de parasitologie est négative, quant à l'examen microscopique, il montre des amas d'éosinophiles, on institue une thérapeutique anti-parasitaire Depuis il est apparu seulement trois phlyctènes minimes dont l'évolution a été nettement plus courte qu'elle ne l'était d'habitude L'affaire semble être terminée

## Studien über den Abflußdruck des Kammerwassers beim Menschen

von H GOLDMANN (Bern)

Erschien ausführlich in dieser Zeitschrift Vol 114, Seite 81

### Diskussion

A Bruckner (Basel) Aus den sehr interessanten Ausführungen von Herrn Kollege Goldmann ergibt sich einmal mehr, daß wir das Glaukom nicht, wie es wohl noch vor 40 Jahren geschah, als einheitliche Erkrankung auffassen dürfen, sondern daß zwischen Glaucoma simplex und Glaucoma inflammatorium keine direkten Beziehungen bestehen Aus den Untersuchungen des Vortragenden ergibt sich ferner die Möglichkeit, schon in sehr frühen Stadien die Glaukombereitschaft zu diagnostizieren, so daß wir in dieser Hinsicht noch weitere Fortschritte machen konnten, die schon durch die Untersuchung nach Bjerrum und die systematische Anwendung der Tonometrie gegenüber den älteren diagnostischen Hilfsmitteln eingeleitet wurden Wir können deshalb das Glaukom heute schon mindestens 15 bis 20 Jahre früher diagnostizieren und damit auch therapeutisch viel früher und in den meisten Fällen erfolgreicher eingreifen

F P Fischer (Utrecht) Herr Goldmann hat uns sehr ausführlich mit der Technik seiner grundlegenden Versuche vertraut gemacht, der Theorie aber nur wenige Worte gewidmet Gerade diese Worte zeigen uns den Meister, der weise ver

Die Ausarbeitung einer einfachen optischen Methode zur quantitativen Bestimmung der Fluoresceinausscheidung in der Vorderkammer des intakten menschlichen Auges (Amsler und Huber) hat uns ermöglicht, die Einwirkung von Pharmaka auf die Durchlässigkeit der Blut-Kammerwasserschranke exakter zu studieren, als dies in den bisherigen Untersuchungen der Fall war. Von großer Bedeutung ist die Tatsache, daß sich mit dieser Methode eine pathologische Fluoresceinpermeabilität von der physiologischen deutlich abgrenzen läßt. Mit Haefeli zusammen haben wir die normale Fluoresceinausscheidung an 200 gesunden Augen nachgeprüft und dabei festgestellt, daß diese im Sinne einer individuellen Variabilität innerhalb eines sog. Normbandes schwankt (vgl. Ophthalmologica Vol. 112, No. 4/5 1946). Es weist eine Kernzone größter Häufigkeit (80%) und beidseits nach oben und unten sich anschließende Randzonen geringerer Frequenz (15—20%) auf (Abb. 1). Kurven pathologischer Fluoresceinpermeabilität verlaufen oberhalb dieses Normbandes.

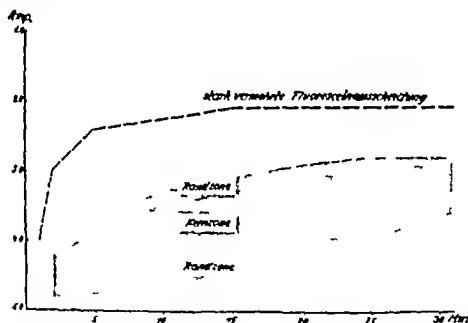


Abb. 1. Das «Normband» mit Kernzone und Randzone, innerhalb dessen die Fluoresceinausscheidung am gesunden Auge schwankt.

Durchlässigkeitsverminderung der Blut-Kammerwasserschranke unter die Norm konnten wir bis heute nur in zwei Fällen beobachten. Offenbar halten die Kapillaren mit großer Zähigkeit an einer unteren Normgrenze der Wandpermeabilität fest. Ferner hat sich durch Untersuchungen zu verschiedenen Zeitpunkten an ein und demselben Individuum gezeigt, daß die Schwankungen der Permeabilität relativ geringfügig sind und zwar niemals so ausgedehnt, wie es die ganze

*Breite des Normbandes erlauben wurde* Bei der lokalen Anwendung von Pharmaka am einen Auge ist man in der günstigen Lage, das andere als unbeeinflusstes *Kontrollauge* benutzen zu können. Auf diese Weise können die komplexen und unübersichtlichen Verhältnisse des Farbstoffangebotes an die Blut-Kammerwasserschranke (variiierende Adsorption des Fluoresceins an Serumweiß, Änderung von Kapillardruck und kolloid-osmotischem Druck des Serums etc.) in der Interpretation der Versuche weitgehend vernachlässigt werden. *Beide Augen des gleichen Individuums zeigen*, wie die Erfahrungen an 150 gesunden Augenpaaren gelehrt hat, praktisch gleiche *Fluoresceinpermeabilität*. Tritt nach der lokalen Applikation eines Medikamentes am einen von zwei gesunden Augen eine Permeabilitätsänderung ein, so darf man folglich eine solche der Wirkung des applizierten Mittels zuschreiben.

Erst die Kenntnis dieser Tatsachen konnte den sichern Ausgangspunkt für die Versuche über die pharmakologische Beeinflussbarkeit

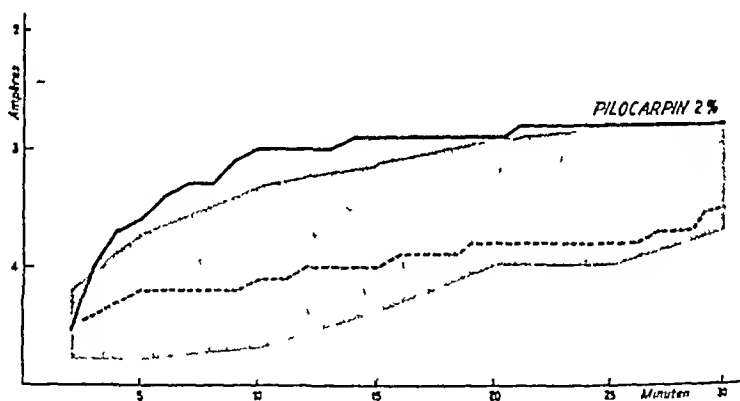


Abb 2 Ausgezogene Kurve Fluoresceinausscheidung am rechten Auge, das 24 Stunden vorher 10 Tropfen Pilocarpin 2% innert 30 Minuten bekommen hat. Gestrichelte Kurve betrifft das linke, unbeeinflusste Kontrollauge. Beide Augen, vollkommen gesund, zeigten im Vorversuch beide eine Fluoresceinausscheidung innerhalb der Kernzone des Normbandes

der Blut-Kammerwasserschranke bilden. In erster Linie handelte es sich darum zu prüfen, ob der ausgearbeitete Fluoresceinpermeabilitätstest überhaupt geeignet ist, Wirkungen von Pharmaka auf die Durchlässigkeit der Blut-Kammerwasserschranke zu registrieren. In diesem Sinne mochten wir unsere heutige Mitteilung verstanden

wissen und nicht etwa als abschließendes Ergebnis über die Art der Wirkung der verwendeten Stoffe. Das zu Grunde liegende Versuchsmaterial ist noch zu klein, als daß daraus schon bindende Schlüsse auf die bekanntlich komplexe Wirkung der verschiedenen Pharmaka gezogen werden könnten. Die Blut-Kammerwasserschranke als komplex gesteuertes vegetatives «Organ» wird auf ein und dasselbe Mittel unter verschiedenen Bedingungen nicht einheitlich reagieren. Erst eine große Reihe von systematischen Untersuchungen wird hier erschöpfende und endgültige Auskunft geben können.

Als erstes Beispiel erwähnen wir Versuche mit den Miotika *Pilocarpin* und *Eserin*. Durch lokale Anwendung von Pilocarpin 2% oder Pilo-Eserin (Pilocarpin 1% + Eserin ½%) in Form von Tropfen konnte am einen von zwei gesunden Augen, deren normale Fluoresceinpermeabilität im Vorversuch ermittelt worden war, eine deutlich erkennbare Erhöhung der Fluoresceinausscheidungskurve nicht nur gegenüber derjenigen des unbeeinflussten Kontrollauges, sondern

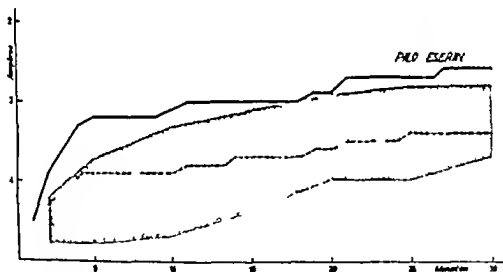


Abb 3 Ausgezogene Kurve Fluoresceinausscheidung am rechten Auge das 1 Stunde vor dem Versuch alle 10 Minuten 1 Tropfen Pilo-Eserin (Pilocarpin 1% + Eserin ½%) bekommen hat. Gestrichelte Kurve betrifft das unbeeinflusste Kontrollauge Fluorescein ausscheidung beider Augen im Vorversuch normal

sogar über das Normband hinaus erzielt werden (Abb 2 und 3). Die Wirkung war in wiederholten Versuchen stets dieselbe, bei Pilo-Eserin war sie kurz nach der Applikation, bei Pilocarpin erst nach Stunden feststellbar. Durch den Einfluß dieser Miotika wurde die normale, eher gestreckt verlaufende Fluoresceinausscheidungskurve in charakteristischer Weise deformiert: es kam zu einem raschen An-

stieg der Farbstoffkonzentration im Beginn des Versuches, wie er von den entzündlichen Affektionen der vorderen Uvea her bekannt ist

Es ist eine bekannte Tatsache, daß Pilocarpin und Eserin als parasympathische Reizgifte die Durchlässigkeit der Blut-Kammerwasserschranke erhöhen (Kikui, Szasz) Pilocarpin und Eserin erweitern die Gefäße der Aderhaut, insbesondere des Ciliarkörpers (Wessely, Thiel) Nun braucht jedoch nicht jede Gefäßdilatation gleichzeitig von einer Erhöhung der Durchlässigkeit begleitet zu sein Wir müssen vielmehr annehmen, daß Pilocarpin und Eserin neben ihrer gefäßerweiternden Wirkung als Membrangifte elektiv die Kapillarwand schädigen und damit, wenn auch nur vorübergehend, ihre Permeabilität erhöhen

Die Versuche mit Pilocarpin und Eserin zeigen, daß der *Fluoresceintest auf diese intensiven vegetativen Reizmittel tatsächlich in deutlich erkennbarer Weise anspricht*

Eine weitere Versuchsreihe befaßte sich mit den passiven Mydriatika *Atropin* und *Homatropin* Wir untersuchten einige Fälle von

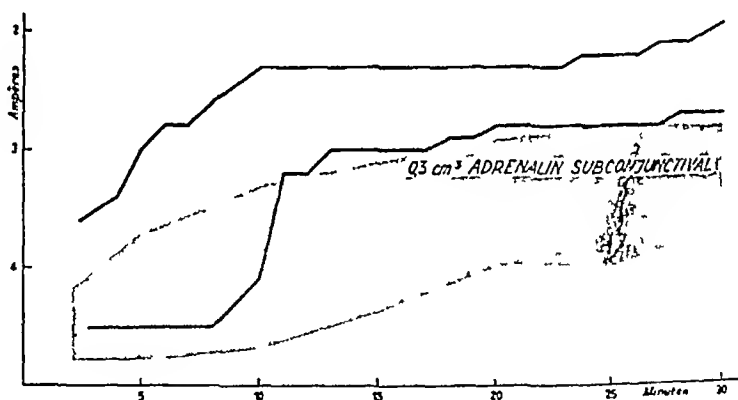


Abb 4 Obere Kurve Fluoresceinausscheidung eines Auges mit Uveitis anterior acuta (Vorversuch) Untere Kurve Fluoresceinpermeabilität am gleichen Auge unmittelbar nach subconjunctivaler Injektion von 0,3 ccm Adrenalin (1‰ Lösung)

Uveitis anterior mit stark erhöhter Fluoresceinausscheidung und konnten feststellen, daß weder durch intensives Eintropfen von Atropin noch durch subconjunctivale Anwendung desselben ein sichtbarer Effekt auf die Durchlässigkeit der Blut-Kammerwasserschranke zustande kam Es gelang auch nicht, an gesunden Augen einen sichtbaren, ausserhalb der Fehlergrenze liegenden Atropineffekt auf die Fluoresceinausscheidungskurve zu erhalten In zahlreichen Unter-

suchungen wurde die ebenfalls negative Wirkung von Homatropin bestätigt. Die Fluoresceinprobe reagiert, soweit die wenigen Versuche zur Beurteilung genügen, auf lokale Applikation von Atropin und Homatropin nicht

Diese Beobachtung schließt natürlich einen tatsächlichen Effekt nicht aus. Vielmehr nehmen wir an, daß dieser uns im Fluoresceinversuch entgeht, weil die Schließung der Schranke durch diese Mydriatika (Kikás Szasz) bei stark exsudativen Prozessen nicht genügt, um den Durchtritt des relativ kleinen Fluoresceinteilchens zu hemmen.

Mit Adrenalin in subconjunctivaler Injektion gelang es, in einem Falle von Uveitis anterior mit Neigung zu Sekundärglaukom innert einer Viertelstunde eine erstaunliche Senkung der Fluoresceinausscheidungskurve zu erzielen (Abb 4). Mit einigen Tropfen Linksglaukosan wurde bei einem ähnlichen Krankheitsbild eine ebenfalls permeabilitätsvermindernde Wirkung erzielt (Abb 5). Neben solchen

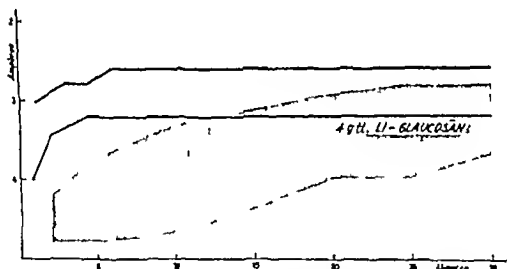


Abb 5 Obere Kurve Fluoresceinausscheidung eines von Uveitis anterior mit Sekundärglaukom befallenen Auges (Vorversuch) Untere Kurve: Fluoresceinpermeabilität am gleichen Auge 15 Minuten nach Einträufeln von 4 Tropfen Linksglaukosan.

positiven Versuchen gab es auch vollkommen negative, wo trotz subconjunctivaler Applikation von Adrenalin kein Effekt erreicht werden konnte.

Adrenalin und Linksglaukosan sind ausgesprochen sympathikomimetische Pharmaka und in ihrer permeabilitätsherabsetzenden Wirkung auf die Blut Kammerwasserschranke bekannt (Kikás Szasz Popper und Böck).

*Adrenalin und ähnliche Stoffe sind also imstande, unter gewissen Bedingungen, die noch näher abzuklären sind, die Fluoresceinpermeabilität im hemmenden Sinne deutlich sichtbar zu beeinflussen*

Es mußte von Interesse sein, die Wirkung *subconjunctivaler hyperotonischer Kochsalzinjektionen* auf die Fluoresceinausscheidung zu prüfen, zumal es schon lange bekannt ist, daß diese eine intensive Hyperämie der Augengefäße und gleichzeitig eine Erhöhung des Eiweißgehaltes im Kammerwasser herbeiführen. In mehreren Fällen konnten wir eine meßbare, ausserhalb der Fehlergrenze der Methode liegende Erhöhung der Fluoresceindurchlässigkeit der Blut-Kammerwasserschranke beobachten (Abb 6). Für den Praktiker mag es gewiß interessant sein, den Effekt einer Kochsalzspritze quantitativ demonstriert zu sehen!

Neben der rein lokalen Anwendung haben wir auch Pharmaka in ihrer Wirkung nach intravenöser und subkutaner Injektion studiert, wiederum mit der Fragestellung, ob die Fluoresceinprobe auf solche

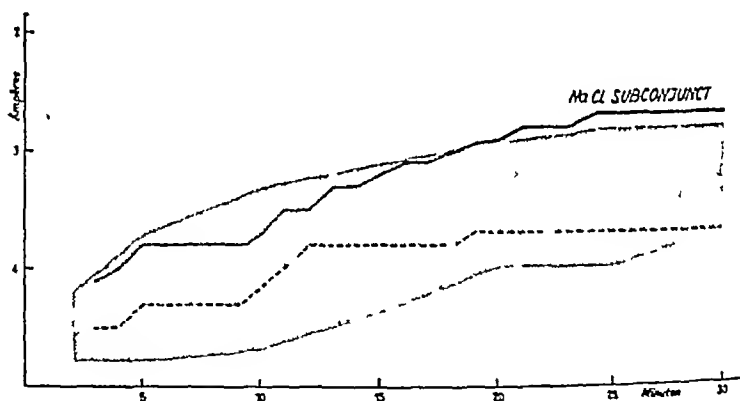


Abb 6 Ausgezogene Kurve Fluoresceinausscheidung am rechten Auge 15 Minuten nach subconjunctivaler Injektion von 1 ccm 1%iger NaCl-Lösung. Gestrichelte Kurve betrifft das unbeeinflusste Kontrollauge. Im Vorversuch Fluoresceinpermeabilität an beiden Augen normal.

Maßnahmen anspricht oder nicht. Wir sind uns bewußt, daß bei dieser Verabreichung die Beurteilung der Ergebnisse auf Schwierigkeiten stößt. Erstens fehlt in solchen Fällen das unbeeinflusste Kontrollauge. Zweitens ist es schwer zu überblicken, ob eine vermehrte oder verminderte Farbstoffausscheidung in die Vorderkammer tatsächlich durch eine Permeabilitätsänderung der Blut-Kammerwasser-

schranke oder lediglich durch eine Änderung des Fluoresceinangebotes im Blut (vermehrte oder verminderte Adsorption an das Serumweiß) zustande kommt. Die Ergebnisse dieser Versuche seien aus diesem Grunde mit allen notwendigen Einschränkungen mitgeteilt.

Calcium übt bekanntlich eine verdichtende und entquellende Wirkung auf die biologischen Membranen aus und führt offenbar dadurch zu einer verminderten Kapillardurchlässigkeit. Im Hinblick auf die Blut-Kammerwasserschranke ist von Bedeutung, daß Calcium die sympathische Erregung begünstigt. Durch intravenöse Injektionen von 10–20 ccm 10% Calciumgluconat (Sandoz) konnte eine pathologisch erhöhte Fluoresceinausscheidung vielfach deutlich vermindert, jedoch nicht etwa normalisiert werden (Abb. 7). Die optimale Wirkung zeigte sich nach ca. einer Viertelstunde, 10%iges Calcium blieb im Fluoresceinversuch ohne sichtbaren Effekt.

Histamin bewirkt nach subcutaner Applikation eine akute Gefäßerweiterung und führt durch seine Giftwirkung auf die Kapillarwand zu einer Steigerung deren Durchlässigkeit. Durch subcutane Injektion von  $\frac{1}{10}$ – $\frac{1}{5}$  mg Histamin gelang es, während des Versuches die Fluoresceinausscheidung oft bis weit über das

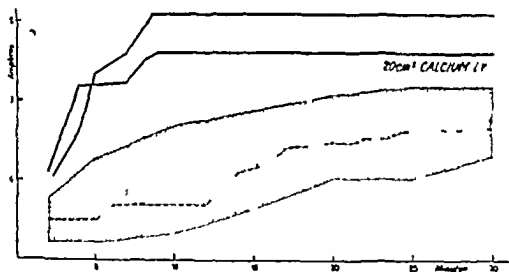


Abb. 7 Obere ausgezogene Kurve Fluoresceinausscheidung eines Auges mit Iridocyclitis chronica. Mittlere ausgezogene Kurve: Fluoresceinpermeabilität des gleichen Auges 15 Minuten nach intravenöser Injektion von 20 ccm 10% Calcium (Sandoz). Gestrichelte Kurve betrifft das gesunde Kontrollauge.

Normband hinaus zu erhöhen (vgl. Abb. 8) und zwar auf Werte, wie sie bei schweren Entzündungen der vorderen Uvea gefunden werden. Die Histaminwirkung trat nach 1–2 Minuten ein und ließ sich in vielen Fällen am raschen Anstieg einer vorher normalen Fluoresceinkurve deutlich erkennen. Die Ansprechbarkeit auf Histamin war individuell sehr verschieden, vielfach auch negativ



Zusammenfassend können wir feststellen, daß wir in unserer Fluoresceinpermeabilitätsprüfung eine Methode haben, welche die Wirkung gewisser Pharmaka auf die Blut-Kammerwasserschranke qualitativ und quantitativ zu registrieren vermag. Es wird die weitere Aufgabe sein, die Art dieser Wirkung an einem großen Material näher zu präzisieren. Die Ergebnisse werden einerseits dem Praktiker zugute kommen, werden andererseits auch an das allgemeine Kapillarproblem einen Beitrag liefern.

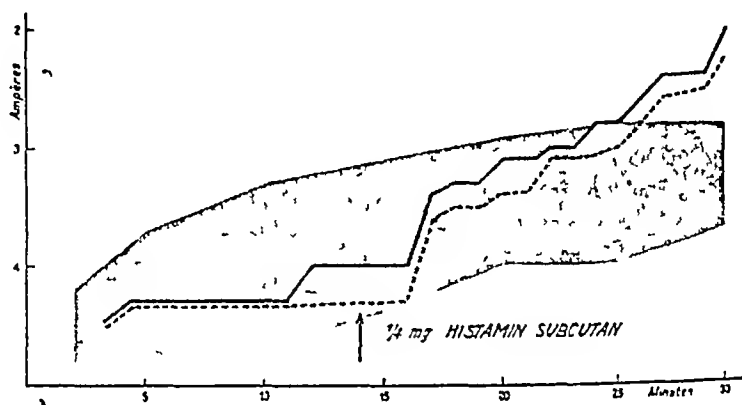


Abb 8 Fluoresceinausscheidungskurve zweier gesunder Augen, wobei 14 Minuten nach Beginn des Versuches  $\frac{1}{4}$  mg Histamin subcutan injiziert wurde

#### Literatur

Achermann, B Arch Augenheilk., 99, 611, 1928 — Amsler, M und Huber, A Ophthalmologica 111, 155, 1946 — Böck, J und Popper, H Z exper Med. 90, 319, 604, 1933 — Gaedertz, A Zbl Ophth 35, 337, 401, 1936 — Haefeli, W Ophthalmologica 112, 226, 1946 — Kikui, Kunimaro Arch Augenhk. 104, 134, 1931 — Krogh Anatomie und Physiologie der Kapillaren Berlin Julius Springer 1929 — Müller, Ootfried Die feinsten Blutgefäße des Menschen Stuttgart, 1939, Ferdinand Enke Verlag — Szasz, A Arch Augenhk 104, 167, 1931

#### Diskussion

H Goldmann (Bern) Es wurde mich sehr interessieren zu erfahren, ob Herr Huber nicht nur im direkten Anschluß an lokaler Adrenalin- bzw Glaukosan Applikation die Durchlässigkeit der Blut-Kammerwasserschranke untersucht hat, sondern auch am nächsten Tage, zu der Zeit also, in der die lange nachdauernde Wirkung des Glaukosans sich entfaltet

F. P. Fischer (Utrecht): Da ich seit mehr als 10 Jahren mit der Blut Kammerwasserschranke beschäftigt bin, haben mich die Ausführungen des Herrn Huber sehr gefreut. Wir haben seinerzeit mit einem Japaner auch die pharmakologische Beeinflussung der Blut kammerwasserschranke studiert und haben die gleichen Ergebnisse erzielt, die Herr Huber nun auch für die Klinik gefunden hat. Nur möchte ich auf einen wichtigen Punkt hinweisen. Das Fluorescein ist eigentlich für solche Untersuchungen nicht recht geeignet. Es ist im Blute polydispers und gibt daher keine reinen Resultate. Wenn man das grobteiligere, aber viel gleichmäßiger disperse Eosin verwendet, bekommt man eine viel geringere Streuung, also schmalere Variationsbänder und mancherlei Veränderungen, die man mit Fluorescein nicht erfassen kann, stellen sich mit Eosin sehr sinnfällig dar. Gewiß ist die Anwendung von Fluorescein bequemer. Wenn man aber eine Bogenspaltlampe verwendet mit einem Rotfilter, dann sind die Beobachtungsbedingungen kaum von denen mit Fluorescein verschieden. Giftiger ist das Eosin, das will sagen photodynamisch wirksamer als das Fluorescein. Aber es ist doch nichts einfacher als die Kranken nach dem Einnehmen von Eosin einen Tag dem Sonnenlicht nicht auszusetzen. Ich setze mich aber für das Eosin nur ein, weil mir im Augenblick kein anderer Farbstoff einfällt, der geeigneter wäre. Das beste wäre ein im Blut positiv geladener, nicht polydisperser fluoreszierender Farbstoff, der bei normaler Durchlässigkeit nicht aus dem Blut ins Kammerwasser übergeht, und zwar wegen seiner relativen Dispersität. Es kommt natürlich nicht auf das Molekulargewicht oder Molekularvolumen an, sondern auf die Mizellargröße der gefärbten Teilchen.

A. Huber (Schlußwort) Die Arbeit mit Ihrem Schüler Kunimaro Kikui über die pharmakologische Beeinflussung der Blut Kammerwasserschranke im Tierversuch ist uns bekannt. Wir möchten auch hier nochmals betonen, daß wir unsere Untersuchungen am Menschen vornehmen und daß dafür ein wenn auch noch so wenig giftiger Stoff überhaupt nicht in Frage kommt. Ihre Meinung, daß das Fluorescein für solche Untersuchungen nicht geeignet sei, können wir nicht teilen. Die von uns festgestellte Streuung der Fluoresceinausscheidung in die Vorderkammer ist immerhin begrenzt (vgl. unser Normband) und gestattet die normale Durchlässigkeit von der pathologischen gut zu trennen. Wo uns ein gesundes Kontrollauge auf der einen Seite zur Verfügung steht, da brauchen wir uns um den Dispersitätsgrad des Fluoresceins im Blut nicht zu kümmern. Wenn das Fluorescein relativ kleine Mizellen aufweist, dann kann uns diese Tatsache nur erwünscht sein, wo es gilt, feine und feinste Permeabilitäts erhöhungen zu ermitteln. Dies mag allerdings ein Nachteil sein, wenn die Blut Kammerwasserschranke stark geöffnet ist und wir die Wirkung permeabilitätshemmender Maßnahmen studieren wollen (vgl. negative Wirkung vom Atropin). Auch abgesehen von seiner Toxizität hat sich das Eosin für unsere Untersuchungsmethode nicht bewährt: mit dem gewöhnlichen Spaltlampenlicht (Bogenlicht können wir wegen der Inkonstanz der Helligkeit nicht verwenden) ist es in der Vorderkammer kaum sichtbar. Bei der Anwendung von ultraviolettem Licht stört die Fluoreszenz von Cornea und Linse derart, daß eine photometrische Konzentrationsbestimmung des in die Vorderkammer ausgeschiedenen Farbstoffes praktisch unmöglich ist.

Aus der Universitäts-Augenklinik Zurich  
(Direktor Prof Dr Marc Amsler)

## **Zum Tyndall-Phänomen in der Augenvorderkammer**

Von ALFRED HUBER

### *1 Einleitung*

Das Lichtbuschel der Spaltlampe erzeugt bekanntlich bei seinem Durchtritt durch eiweißhaltiges Kammerwasser in der Vorderkammer einen Lichtweg, der seine Entstehung dem Tyndalleffekt verdankt. Indem die Vervollkommnung der Spaltlampe die Sichtbarkeit dieses Tyndall-Phänomens weitgehend verbessert hat, ist dasselbe in der taglichen Praxis zu einem wichtigen *klinischen Symptom* geworden, aus dessen Vorhandensein und Qualität weitgehende diagnostische, prognostische und auch therapeutische Schlüsse gezogen werden

Schon *Gullstrand* hat 1928 in seiner Antwortrede nach der Verleihung der Graefe-Medaille auf die besondere Bedeutung des Lichtweges in der vorderen Augenkammer hingewiesen. *Vogt* bezeichnet in seinem Spaltlampenatlas die pathologische Steigerung der Vorderkammer-Opazität als «diagnostisch wichtiges Symptom». *Rönne* geht noch weiter und sieht in der Lichtwegbildung bei Regenbogenhautentzündung eines der wichtigsten neuen Symptome, welche die Spaltlampe aufgedeckt hat

An der *praktischen Bedeutung* des Tyndalleffektes in der Vorderkammer besonders für die Diagnostik der Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes (Uveitis anterior, sympathische Ophthalmie, Contusio, Perforatio usw.) ist kaum zu zweifeln. Um so mehr erstaunt es bei der Durchsicht des Schrifttums, daß einem so wichtigen klinischen Symptom wie dem Tyndall-Phänomen so wenig Beachtung geschenkt wurde

Mit dem Problem der photometrischen Messung des Lichtweges in der Vorderkammer hat sich *Rönne* eingehend beschäftigt und 1936 ein entsprechendes Gerät, das Kolloidometer, zur quantitativen Erfassung des Tyndalleffektes angegeben

*Ferrari* ein Schüler *Vogts*, hat mit dem *Rönneschen* Kolloidometer klinische und experimentelle Untersuchungen über die Vorderkammeropazität angestellt leider sind die Ergebnisse ohne Bedeutung für die Praxis geblieben. *Koepe* hat sich weniger mit dem Tyndallphänomen selbst als mit der ultra und polarisationsmikroskopischen Analyse der Vorderkammerflüssigkeit befaßt. Die Apparatur von *Goldmann* zur Spaltlampenphotographie und Spaltlampenphotometrie ist nicht nur zu Trübungsmessungen an den festen Augenmedien sondern auch am Kammerwasser in vivo geeignet.

Im Zusammenhang mit unsern Studien über die Permeabilität der Blut-Kammerwasserschranke (vgl. *Ophthalmologica*, Vol. III, No. 2/3, 1946, S. 156 ff.) und im Hinblick auf die große Bedeutung des Tyndall-Phänomens in der täglichen Praxis haben wir es uns zur Aufgabe gemacht, den Lichtweg in der Augenvorderkammer näher zu analysieren, und zwar in der bestimmten Hoffnung, dessen physikalisch-optische Eigenschaften, wie sie mit der Spaltlampe und eventuellen Zusatzgeräten erfaßt werden können, der Klinik nutzbar zu machen. Der erste Schritt in der Erforschung des Tyndall-Phänomens bestand in der Ausarbeitung einer Methode zur Intensitätsmessung desselben. Den Ausführungen über die Tyndall-Photometrie in der Augenvorderkammer seien einige allgemeine und grundlegende Bemerkungen über das Tyndall-Phänomen vorausgeschickt.

## 2 Physikalisch-Optisches zum Tyndall-Phänomen

Als Tyndall-Phänomen (*John Tyndall*, 1820-1893) bezeichnet man die Erscheinung, daß durch ein kolloides System hindurchtretendes Licht seitlich zerstreut wird. Physikalisch-optisch handelt es sich beim Tyndalleffekt um eine Beugungserscheinung. Das in ein kolloides System eintretende Licht wird an den Kolloidteilchen, deren Dimension von  $0,1 \mu - 1 \mu$  mit der Lichtwellenlänge ( $400-750 \mu$ ) vergleichbar ist, abgelenkt, mit andern Worten, die im Lichtstrahl liegenden Teilchen werden gleichsam zu neuen Lichtzentren, die nach allen Richtungen hin Lichtwellen emittieren. Durch die seitliche Zerstreuung erzeugt ein Lichtstrahl im kolloiden Medium einen Lichtweg und wird als mehr oder weniger homogen-trübes Band, das mit der dunklen Umgebung scharf kontrastiert, sichtbar.

Die gleichen Verhältnisse liegen bei einem positiven Tyndalleffekt in der Augenvorderkammer vor. Als kolloides System funktioniert das pathologisch veränderte Kammerwasser, welches als disperse Phase die aus benachbarten Geweben, aus zerstörten Zellen oder aus dem Blut stammenden Proteinpartikelchen (Globuline, Albumine, Nucleoproteide, Glykoproteide) enthält.

Unter besonders günstigen Bedingungen (exakt fokussiertes Spaltlampenbündel geringer Höhe, große spezifische Helligkeit der Lichtquelle) ist schon eine geringfügige *physiologische Vorderkammeropazität* zu beobachten, für die Entstehung dieses physiologischen Tyndalleffektes muß der geringe normale Eiweißgehalt des Kammerwassers von 0,01—0,03% verantwortlich gemacht werden, während die molekular gelösten Stoffe keine oder eine kaum wahrnehmbare Lichtzerstreuung hervorrufen

Die Tatsache eines Tyndalleffektes im Kammerwasser zwingt also zur Annahme, daß dieses eine *kolloidale Lösung* darstelle. Kolloide Lösungen sind bekanntlich disperse Systeme, welche Teilchen von 0,1  $\mu$  bis 1 m  $\mu$  Durchmesser enthalten. Die ins Kammerwasser übergetretenen Proteine sind folglich nicht molekular gelöst, sondern finden sich in Aggregaten von der für Kolloide charakteristischen Größenordnung. Das «Kammerwasser-Kolloid» verfügt im allgemeinen über eine relativ große *Stabilität*, welche wie bei andern Eiweißlösungen durch elektrostatische Teilchenladung und Hydratation der Teilchen (Umhüllung mit einem Wassermantel, der die Vereinigung zu größeren Aggregaten verhindert) garantiert werden muß.

Gelegentlich sind jedoch Änderungen im Dispersitätsgrad des «Kammerwasser Kolloides» direkt an der Spaltlampe zu beobachten. Es sei in diesem Zusammenhang an den im Verlaufe einer stark exsudativen Iridocyclitis eintretenden «*Stop*» der *Wärmekirkulation* in der Vorderkammer erinnert, der auf eine Viskositäts-erhöhung und damit auf eine Dispersitätsänderung im Kammerwasser hinweist. Bei starker Vorderkammeropazität sich bildende *Ausflockungen*, *Exsudatstränge* und *-membranen* im Kammerwasser sind ebenfalls das Resultat einer Änderung des Dispersitätsgrades und zwar der sogenannten Koagulation, wobei die im Dispersionsmittel des Kammerwassers zunächst frei beweglichen Proteinpärchen sich zu größeren Aggregaten vereinigen und vielfach ein zusammenhängendes Gelgerüst bilden.

Quantitativ läßt sich das Tyndall-Phänomen unter gewissen einschränkenden Bedingungen (Teilchen von Kugelform, Teilchen mit genügend gegenseitigem Abstand) in der *Rayleigh'schen Formel* erfassen

$$\text{Tyndall-Intensität} = k \cdot I_0 \cdot \frac{N \cdot v^2 \cdot \sin^2 a}{w^4}$$

Die einzelnen Elemente dieser Formel bedeuten

$k$  = Konstante

$I_0$  = spezifische Intensität des Primärlichtes

$N$  = Anzahl der zerstreuen Teilchen im durchstrahlten Gebiet

$v$  = ihr Volumen

$w$  = Wellenlänge des einfallenden Primärlichtes

$a$  = Winkel zwischen einfallendem Lichtstrahl und Beobachtungseinrichtung

Die Proportionalitätsbeziehung der Tyndallintensität zur Stärke des einfallenden Lichtes ist eine bekannte Erfahrung an der Spaltlampe. Will man den Lichtweg in der Vorderkammer möglichst gut sichtbar machen so wird man maximale spezifische Helligkeit des Spaltlampenstrahles wählen (genaue Fokussierung, breiter Spalt, eventuell Bogenlicht) Sofern alle übrigen Bedingungen konstant bleiben, ist der Betrag an seitlich ausgestrahltem Tyndalllicht ein Maß für die Konzentration der im Kammerwasser befindlichen Proteine unter gewissen Voraussetzungen wird die Tyndall Photometrie Aufschluß über die Menge der ins Kammerwasser übergetretenen und kolloidal gelösten Stoffe geben können. Die Abhängigkeit des Tyndalleffektes vom Volumen der kolloidalen Teilchen zeigt, daß eine Änderung der Tyndallintensität in der Vorderkammer nicht Änderung des Eiweißgehaltes im Kammerwasser zu bedeuten braucht sondern lediglich durch Aggregation oder feinere Zerteilung der Teilchen zustande kommen kann. Man bedenke dabei, daß die Helligkeit des Lichtweges eine Funktion der sechsten Potenz des Teilchenradius darstellt!

Die indirekte Proportionalität der Tyndallintensität zur vierten Potenz der Wellenlänge des einfallenden Primärlichtes bringt es mit sich, daß bei Verwendung von weißem Licht der kurzwellige Anteil im seitlichen Streulicht überwiegt und daß vielfach das Tyndall Licht einen leicht bläulichen Ton bekommt, wie dies auch an der Spaltlampe zu beobachten ist. Aus der *spektralen Zusammensetzung des Tyndall-Lichtes* lassen sich Schlüsse auf Größe und Form der dispergierten Teilchen ziehen, indem kleine Partikel vornehmlich die kurzwelligen Strahlen und große Teilchen die langwelligen abbeugen. Die spektrale Analyse des Tyndalleffektes in der Augenvorderkammer wird ein weiterer Schritt in unseren Untersuchungen über das Tyndall Phänomen sein.

Die Entstehung des Tyndalleffektes durch Beugung von Licht an Stellen von optischer Inhomogenität bedingt, daß prinzipiell jedes Tyndall Licht mehr oder weniger polarisiert ist. Mit einem drehbaren Nicol'schen Prisma läßt sich die Polarisation des Tyndall Lichtes in der Augenvorderkammer leicht demonstrieren. Der *Polarisationszustand* ist eine Funktion von Größe und Form der Teilchen und für jedes Kolloid charakteristisch durch optische Messungen des Polarisationsgrades des Tyndall Lichtes in der Vorderkammer hoffen wir näheren Aufschluß über Teilchengröße und Teilchenform der im Kammerwasser gelösten Proteine zu bekommen und damit vielleicht gewisse Auskunft über die Permeabilität im Molekülsieb der Blut Kammerwasserschranke

### 3 Tyndall-Photometrie in der Vorderkammer

Es war naheliegend, die Analyse des Tyndalleffektes in der Augenvorderkammer mit der *Intensitätsmessung* desselben zu beginnen. In der täglichen Praxis sind wir gewohnt, die Intensität des Kammerlichtweges schätzungsweise zu beurteilen, wobei es unmöglich ist, kleinere graduelle Unterschiede zu erfassen. Die subjektive Schätzung des Tyndalleffektes ist eine grobe und unzuverlässige Methode, die den wissenschaftlichen und den praktischen Anforderungen nicht genügen kann. Sollte ein derart wichtiges klinisches Symptom wie das

Tyndall-Phanomen in der Vorderkammer nicht zahlenmäßig erfaßt werden können, wie dies für andere Größen (Ophthalmotonus, intraocularer Arteriendruck usw.) der Fall ist?

Rönne hat 1936 diese Lücke durch sein Kolloidometer zur Messung des Vorderkammerlichtweges auszufüllen versucht. Das optische Prinzip des Instrumentes, Vergleich der Vorderkammeropazität mit dem Hornhautlichtweg, hat sich offenbar nicht bewahrt, so daß sich das Kolloidometer in der Praxis nicht durchgesetzt hat.

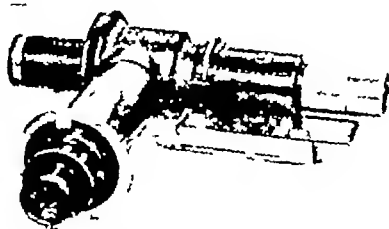


Abb 1 Das Tyndall Photometer (Seitenansicht) mit Seitenarm und Kreisskala des beweglichen Nicol

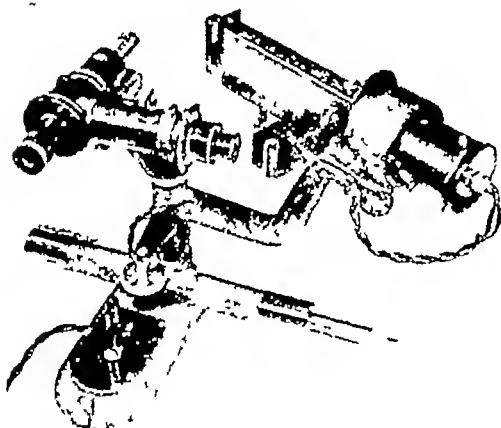


Abb 2 Gesamtansicht der zum Tyndall-Photometer modifizierten Spaltlampe, rechts Spaltlampenarm mit Aufsatzröhren zur Abzweigung des Vergleichslichtes auf ein Gipsplättchen, links Beobachtungsmikroskop mit Seitenarm und drehbarem Nicol

Für die *Tyndall-Photometrie* in der Augenvorderkammer suchten wir nach einer andern Lösung. Die Prinzipien zur Messung der Stärke des Tyndall-Lichtes sind die gleichen wie die zur Messung irgendwelcher Lichtintensitäten, es sind also die *Prinzipien der Photometrie*. Grundsätzlich wird ein Tyndallphotometer folgendermaßen arbeiten: von der einfallenden Lichtquelle wird ein gewisser Bruchteil abgezweigt und in seiner Intensität variabel gemacht, so daß er mit dem Tyndall-Licht verglichen werden kann. Zum Vergleiche der beiden Lichtintensitäten, des Tyndall-Lichtes und des Vergleichslichtes, werden diese in einem Gesichtsfeld derart vereinigt, daß sie in einer irgendwie gestalteten Trennungslinie aneinander grenzen. Eine der beiden Intensitäten wird nun variiert, bis die beiden Felder gleich hell erscheinen und die Trennungslinie verschwindet.

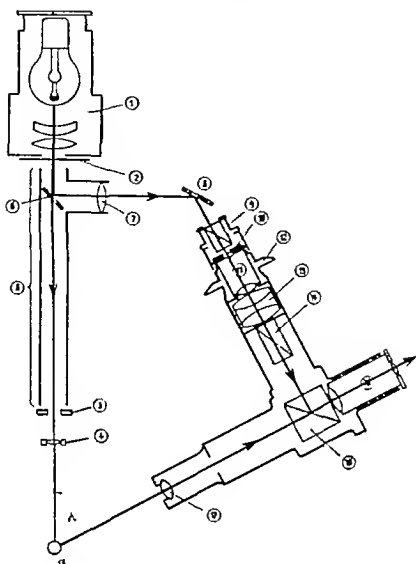


Abb 3 Horizontalschnitt durch das Tyndall Photometer (schematisch) unter Berücksichtigung des optischen Strahlenganges

- 1 Spaltlampenkondensor
- 2 drehbare Blendscheibe
- 3 Abbildungsebene des Lampenglühdrahtes
- 4 Sammellinse zur Fokussierung des Spaltlampenstrahles
- 5 Aufsatzröhre zum Spaltlampenarm
- 6 Glasplatte zur Lichtabzweigung
- 7 Sammellinse zur Fokussierung des seitlich abgezweigten Lichtes
- 8 Gipsplättchen
- 9 drehbarer Nicol
- 10 Vergleichsspalt, aufmontiert auf
- 11 Okular 10 X
- 12 Teilkreis des beweglichen Nicol
- 13 Linsensystem mit konvexer Endwirkung
- 14 fester Nicol
- 15 aus zwei rechtwinkligen Prismen bestehender Glaswürfel
- 16 Beobachtungsookular 6 X
- 17 Mikroskop-Objektiv
- 18 Patienten Auge



Diese Prinzipien sind verwirklicht in einem Instrument, das wir als *Tyndall-Photometer* für die Messung des Vorderkammerlichtweges konstruiert haben und in der taglichen Praxis verwenden

### *a) Beschreibung des Tyndall-Photometers*

Das Instrument ist als Zusatzgerät zur Haag-Streit Spaltlampe ausgeführt, wobei das binokulare Beobachtungsmikroskop durch ein monokulares ersetzt und der Spaltlampenarm durch eine einfache Einrichtung zur Abzweigung des Vergleichslichtes ergänzt wird

Aufbau und Lichtführung des Tyndall-Photometers werden aus den Abbildungen (vgl. 1, 2, 3) ohne weiteres verständlich. Die Lichtführung zerfällt prinzipiell in zwei Teile, den direkten Strahlengang der Spaltlampe ins Auge des Patienten (18) und den seitlich abgelenkten Strahlengang, den Vergleichsstrahlengang. Für den ersteren wurde an der bestehenden Anordnung der Spaltlampe mit Glühlampengehäuse, Kondensorlinse (1), Spaltblende, Revolverblende (2), Beleuchtungsschlitz (3) und Beleuchtungslinse (4) nichts geändert. Neu hinzu kam lediglich ein tubusartiger metallischer Aufsatz (5) zum Spaltarm als Träger eines dünnen Glasplättchens (6), das der Lichtabzweigung dient. Der Vergleichsstrahlengang erhält sein Licht von derselben Lichtquelle wie der Spaltarm; dieses wird durch das kleine Glasplättchen (6) in unmittelbarer Nähe der Revolverblende abgezweigt und rechtwinklig seitlich durch eine Sammellinse auf ein Gipsplättchen (8) geworfen. Eine völlig scharfe Abbildung der Lichtquelle auf dem Gipsplättchen wurde vermieden, um einen möglichst großen Teil dessen Oberfläche auszu-leuchten. Das vom Gipsplättchen diffus zerstreute Licht gelangt in den Seitenarm des Beobachtermikroskopes. Dieser enthält an seinem lateralen Ende ein Nicol'sches Prisma, das mit seinem Gehäuse drehbar auf der Fassung der Kreisskala (12) auf-gesteckt ist und mit einem Zeiger seine jeweilige Stellung angibt. In dieser Fas-sung drin befindet sich ein Okular mit zwölffacher Vergrößerung (11), das der Abbildung der unmittelbar vor ihm gelegenen Spaltblende (10) dient. Diese Blende ist derart dimensioniert, daß ihr Bild der Größe des in der Augenvorderkammer beobachteten Tyndall-Streifens entspricht. Auf das Okular folgt ein weiteres Lin-sensystem (13), das ebenfalls der Abbildung der Blende dient. Unmittelbar daran schließt sich der zweite Nicol (14) an, welcher fest verschraubt ist. Das Paar ge-kreuzter Nicols gestattet eine beliebige, meßbare Abschwächung des Vergleichs-lichtes resp. der Helligkeit des Vergleichsspalt. Das Bild des Vergleichsspalt. gelangt durch einen aus zwei rechtwinkligen Prismen zusammengesetzten Glas-wurfel in den Strahlengang des Beobachtermikroskopes und zwar derart in dessen Gesichtsfeld, daß er mit scharfer Trennungslinie unmittelbar unter den Vorder-kammerlichtweg des untersuchten Auges zu liegen kommt (vgl. Abb. 4).

Der Hauptarm des Beobachtungsmikroskopes ist mit einer Haag-Streit Optik ausgerüstet und zwar mit Objektiv (17) von 60 mm Brennweite und Okular 6 $\times$ . Das monokulare Mikroskop mit Seitenarm stammt von einer alten Zeiß'schen Spaltlampenmikroskopkamera, welche zu diesem Zwecke umgebaut wurde.

Der Winkel zwischen Spaltlampenarm und Mikroskopachse beträgt 60 Grad. Beobachtungsmikroskop und Aufsatztubus zum Spaltarm sind leicht auszu-wechseln, so daß die Montierung des Tyndall-Photometers minimale Zeit erfordert.

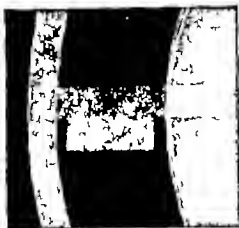


Abb 4 Das im Gesichtsfeld des Tyndall-Photometers erscheinende Bild: oben der schmale Tyndallstreifen in der Vorderkammer des Patientenauges, unten unmittelbar anschließend das Vergleichsfeld (die Photometer-Gleichung ist hier noch nicht voll kommen hergestellt!)

### *b) Technik der Tyndall-Photometrie*

Zur Vornahme einer Intensitätsmessung des Vorderkammerlichtweges mit dem Tyndall-Photometer wählt man einen exakt fokussierten Spaltlampenstrahl von mittlerer Breite und geringer Höhe, wie sie durch die Lochblende von 2 mm Durchmesser gegeben ist

Die Spaltbreite muß jedoch nicht für alle Messungen dieselbe sein sondern kann den Lichtweg Verhältnissen in der Vorderkammer angepaßt werden. Bei starker Exsudation in die Vorderkammer wird man eher einen schmalen, bei schwacher Exsudation einen breiten Spalt einstellen. Diese Anpassung ist möglich, weil durch Änderung der Spaltbreite die Intensität des Vergleichslichtes in gleichem Maße variiert wird, so daß der Quotient aus Intensität von Spaltlicht und Vergleichslicht stets konstant bleibt. Schwankungen in der Helligkeit des Primärlichtes bleiben aus diesem Grunde ohne Wirkung auf das Meßresultat. Um den Tyndalleffekt möglichst deutlich zu gestalten, wird man eine möglichst hohe spezifische Helligkeit der Spaltlampe anstreben, was für kurze Zeitmomente durch Überlastung der Glühlampe bis zu 5 Amp (mit einer Spannung von 95 Volt) erreicht werden kann.

Der Tyndallstreifen in der Vorderkammer des zu untersuchenden Auges wird auf dem schwarzen Grunde der Pupille scharf eingestellt und das Beobachtungsmikroskop darauf eingerichtet. Im Gesichtsfeld des Beobachtungsokulars erscheint der Tyndallstreifen und unmittelbar darunter der Vergleichsspalt. Durch Drehen des beweglichen Nicol am Seitenarm des Mikroskopes wird die Helligkeit des Vergleichsspaltess soweit geändert, bis sie mit derjenigen des Tyndallstreifens übereinstimmt, mit andern Worten, bis die beiden Lichtfelder gleich hell sind und ihre horizontale Trennungslinie verschwindet (vgl Abb 4)

Die Erfahrung hat gezeigt, daß bei Verwendung von weißem Licht die beiden Vergleichsfelder etwas verschiedene Farbe aufweisen. Durch Vorschalten eines Gelbfilters unmittelbar im Anschluß an die Revolverblende des Spaltlampen kondensors kann die Farbverschiedenheit der beiden Felder nahezu aufgehoben

werden, so daß bei einiger Übung diese schwach heterochrome Photometrie kaum stört und die Meßgenauigkeit nicht beeinträchtigt. Eine einigermaßen klare und durchsichtige Hornhaut ist für die Messung der Tyndallintensität selbstverständliche Voraussetzung. Bei Vorhandensein von Beschlägen der Cornearückfläche wird man die Messung an präzipitatfreien Stellen der Hornhaut vornehmen. Wo der dunkle Pupillengrund fehlt (Cataract, Occlusio pupillae), ist die Tyndall-Photometrie sehr erschwert und liefert ungenaue Resultate.

Zur Erreichung einer genügenden Genauigkeit werden vier solche photometrische Messungen durchgeführt und zwar unter Benutzung der vier Quadranten des Polarisator-Teilkreises. Das arithmetische Mittel aus den vier abgelesenen Winkelstellungen des drehbaren Nicol ergibt den mittleren Ablenkungswinkel der gekreuzten Nicols. Aus dem  $\sin^2$  dieses Ablenkungswinkels errechnet sich der Grad der Lichtschwächung des Vergleichslichtes, mit andern Worten der *relative Trübungswert* des Tyndalleffektes in der Vorderkammer.

Die etwas umständlichen Berechnungen der relativen Tyndallintensität lassen sich bei Anwendung von Tafeln mit graphischen Darstellungen umgehen.

### c) Das Tyndall-Nephelogramm

Die an ein und demselben Auge zu verschiedenen Zeitpunkten gemessenen Tyndallintensitäten werden in ein Koordinatensystem eingetragen, wo die Ordinate die relativen Trübungswerte von 0-1,0 und die Abscisse die Zeit angibt. Aus der Verbindung der gemessenen Tyndallintensitäten resultiert eine Kurve, die wir als *Tyndall-Nephelogramm* bezeichnen. Dieses gibt also Aufschluß über den zeitlichen Verlauf der Intensität des Tyndalleffektes in der Augenvorderkammer und damit gleichzeitig ein lebendiges Bild über Änderungen im Grad der Exsudation in die Vorderkammer.

Wir sind uns voll und ganz bewußt, daß wir mit dieser Tyndall-Photometrie streng genommen nur Tyndallintensitäten erfassen. Es wäre falsch, das Tyndall-Nephelogramm z. B. einer Eiweiß-Konzentrationskurve im Kammerwasser gleichzustellen, wissen wir doch, daß der Tyndalleffekt bei gleichbleibender Konzentration der kolloid gelösten Phase durch Schwankungen der Teilchengröße Änderungen erfahren kann. Aus der Intensität des Tyndalleffektes in der Vorderkammer können wir nicht einfach auf die Proteinkonzentration im Kammerwasser schließen. *Vorderkammerpunktionen* nach *Amsler* und *Verrey* und entsprechende Untersuchungen am Kammerwasser (Pandy-Reaktion) haben ergeben, daß im allgemeinen zwischen Tyndallintensität in der Vorderkammer und dem Eiweißgehalt des Kammerwassers eine gewisse proportionale Beziehung besteht (neben Ausnahmefällen, wo ein relativ niedriger Tyndall einem hohen Proteingehalt entspricht und umgekehrt). Unter Berücksichtigung dieser Einschränkungen dürfen wir aus dem Tyndall-Nephelogramm gewisse Rückschlüsse auf den Proteingehalt des Kammerwassers ziehen.

Den Praktiker interessiert die Tatsache, daß ein wichtiges klinisches Symptom wie das Tyndall-Phänomen in der Augenvorderkammer gemessen und in seinem zeitlichen Verlauf verfolgt werden kann. Das Tyndall-Nephelogramm ist in diesem Sinne imstande, gewisse Auskunft zu geben über Verlauf, Heilungsgrad und therapeutische Beeinflussbarkeit einer Erkrankung der vorderen Uvea, und zwar mit einer viel größeren Genauigkeit und Vielfalt der Abstufungen als dies durch bloße subjektive Schätzung des Vorderrammerlichtweges möglich ist. Die zahlenmäßige Erfassung des Tyndalleffektes gestattet überdies eine scharfe Trennung zwischen physiologischer und patho-

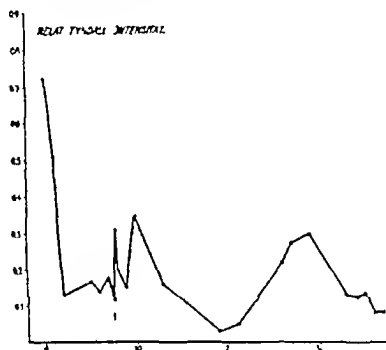


Abb 5 Tyndall Nephelogramm eines Falles von Perforatio bulbi nach Extraktion eines intraocularen metallischen Fremdkörpers. Mit den Tyndallmessungen konnte erst 8 Tage nach der Fremdkörperextraktion begonnen werden. Innerhalb weniger Tage rasches Absinken der Tyndallintensität von maximalen Werten (Tyndall subjektiv ++++) auf mittlere (Tyndall ++-) unter intensiver lokaler und allgemeiner Penicillintherapie. Die kleine absteigende Zacke unmittelbar vor dem Pfeil (7 Untersuchungstag) zeigt den Effekt einer subconjunctivalen Injektion von 1000 OE Penicillin. Der Pfeil markiert eine Vorderkammerpunktion: im Anschluß an diese erhebliches Ansteigen der Tyndallintensität (2 Kammerwasser!). Zwischen dem 10 und 20 Tag weitere Abnahme des Vorderrammerlichtweges unter gleichzeitiger auffälliger Besserung des klinischen Befundes (ruhiges Auge, gute Mydriase, leichte Besserung der Lichtprojektion). Die Tyndallintensität erreicht ein Minimum, das sich physiologischen Grenzen nähert. Vom 20 Tage an Auftreten einer Hypotonie des Bulbus, der zusehends kleiner wird, also beginnende Phthise. Damit parallel rasches Ansteigen des Tyndall. Subconjunctivale Atropininjektionen beheben die Hypotonie zum großen Teil und bringen den Tyndall wieder auf schwächere Werte (Tyndall +).

TYNDALL-INTENSITÄT

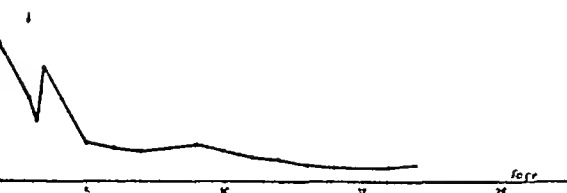


Abb 6

0.7

0.6

0.5

0.4

0.3

0.2

0.1

RELAT TYNDALL INTENSITÄT

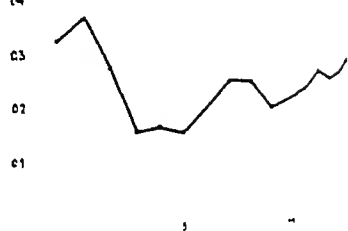


Abb 7

Abb 6 Tyndall-Nephelogramm eines Falles von Reiziritis nach Verätzung mit Nitro- und Terpentinstoffen. Unter Anwendung von Atropin lokal und Calcium 1 v erstaunlich rasches Absinken des Tyndalls innert 2 Tagen. Damit parallel eine merkliche klinische Besserung. Pfeil markiert eine intravenöse Injektion von 10 ccn 20% Calcium, welche zu einer meßbaren Senkung der Tyndallintensität innerhalb 30 Minuten führt. Interessant ist die folgende Nachschwankung und leichte Erhöhung des Tyndalls über das anfängliche Niveau vor der Injektion hinaus. Vom 5. Tage an langsames Absinken der Tyndallintensität auf die Werte einer nur schwach erhöhten Vorderkammeropazität, wobei das Auge seine gemischte Injektion fast völlig verliert und außer einigen feinsten Beschlägen der Hornhautoberfläche und dem Tyndall (subjektiv +) keine pathologischen Zeichen mehr zeigt. Das Nephelogramm zeigt, wie groß die Änderungen der Tyndallintensität objektiv gemessen sind und in wie kurzer Zeit sie sich unter der Einwirkung einer Therapie vollziehen können. Für die prognostische Beurteilung des Falles war die «ruhige» Phase vom 5. Tage an sehr wichtig!

Abb 7 Tyndall-Nephelogramm eines Falles von chronischer Iridocyclitis mit Neigung zu Sekundärglaukom nach Iridektomie. Das Tyndall-Nephelogramm dieser chronischen Erkrankung zeichnet sich durch eine relative Stabilität der Tyndall-Werte aus und kontrastiert deutlich zur Dynamik der anderen Beispiele. Klinisch während der Beobachtungsdauer praktisch keine erkennbaren Veränderungen im Status (Wenige Beschläge der Hornhautoberfläche, Pupillarsaum und Iriskolobomschenkel mit Linsenvorderfläche fast total verwachsen, Tyndall ++++, wenige Zellen in der Vorderkammer, Visus 4/50). Dennoch meßbare Schwankungen der Tyndallintensität ohne erkennbare Ursache. Solche Schwankungen entgehen der subjektiven Schätzung völlig.

*logischer Vorderkammeropazität* Eine relative Tyndallintensität von über 0,05 ist als sicher pathologisch zu betrachten. Diesem Umstand kommt dort eine eminente Bedeutung zu, wo ein pathologischer Vorderkammerlichtweg das einzige Symptom sein kann wie z. B. im Frühstadium einer Iridocyclitis oder bei einer beginnenden sympathischen Ophthalmie.

Der Feststellung und Messung eines Tyndalleffektes in der Augenvorderkammer kommt unter Umständen sogar eine *allgemein-klinische* Wichtigkeit zu. Wir haben mehrere Fälle von deutlich positivem und meßbar pathologisch erhöhtem Tyndall in der Vorderkammer beobachtet, wo keine entzündlichen Veränderungen der vorderen Uvea, ja sogar überhaupt keine Veränderungen am ganzen Auge nachweisbar waren. Es handelte sich durchwegs um Patienten mit schweren allgemeinen Kapillardurchlässigkeitsstörungen (Oedeme, Diabetes mit Niereninsuffizienz). In diesem erhöhten Tyndalleffekt, der stets doppelseitig vorhanden war, sehen wir den Ausdruck der allgemeinen Kapillarpermeabilitätssteigerung und sind versucht, von einer Art «Albuminurie in die Vorderkammer» zu sprechen.

Einige Beispiele von Tyndall-Nephelogrammen (vgl. Abb. 5, 6, 7) mögen diese Ausführungen praktisch ergänzen und gleichzeitig demonstrieren, welche Bedeutung die quantitative Erfassung des Tyndalleffektes im Rahmen eines Krankheitsbildes bekommt, und wie sich das Bild der Tyndall-Kurve organisch in dasjenige des gesamten Krankheitsgeschehens einfügt. Die weitere Aufgabe, die wir uns gestellt haben, wird darin bestehen, nicht nur Tyndall-Nephelogramme einzelner Krankheitsfälle aufzunehmen, sondern dieselben untereinander zu vergleichen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß bestimmte Krankheitsformen typische Tyndall-Nephelogramme ergeben, welche dann in Zukunft auch diagnostisch ausgewertet werden können. Weiterhin wird es möglich sein, die Wirkung von Pharmaka und andern therapeutischen Maßnahmen am Tyndall-Nephelogramm zu studieren und damit einen weiteren Einblick in das Wesen der Blutkammerwasserschranke zu bekommen. Betrachten wir die ins Kammerwasser übertretenden Proteine als Indikatoren für eine Permeabilitätssteigerung der Blut-Kammerwasserschranke, dann bildet das Tyndall-Nephelogramm eine wertvolle Bereicherung der Studien über die Durchlässigkeit dieser Schranke. Zeigt das Fluorescein schon sehr geringfügige Durchlässigkeitsänderungen an, so verrät das Tyndall-Phänomen als Folge des Proteinübertrittes (Molekulargewicht 40–80 000!) grobe und gröbste Permeabilitätssteigerungen der Blut-Kammerwasserschranke.

Es lohnt sich, ein so praktisch wichtiges Symptom wie das Tyndall-Phänomen in der Augenvorderkammer näher zu analysieren.

Gewinne für Klinik und Praxis sind sicher zu erzielen. Mit der Ausarbeitung einer Methode zur Tyndall-Photometrie am lebenden Auge haben wir versucht, einen ersten Schritt in dieser Richtung zu tun.

Wir mochten nicht unterlassen, Herrn Prof. Amsler für seine stets so bereitwillige Unterstützung und Herrn cand. chem. Bolleter für die Ausführung mancher konstruktiver Arbeiten am Tyndall-Photometer herzlich zu danken.

### Literatur

Amsler, M und Huber, A Ophthalmologica 111, 155, 1946 — Amsler, M und Verrey, F Ophthalmologica 105, 144, 1943 — Bechhold, H Die Kolloide in Biologie und Medizin. Steinkopff, Dresden und Leipzig 1929 — Ferrari Klinische und experimentelle Untersuchungen über die im optischen Schnitt der Vorderkammer nachweisbare Opazität. Diss. Zurich 1938 — Freundlich, H Kapillarchemie II Akadem. Verlagsges. Leipzig 1932 — Goldmann, H Spaltlampenphotographie und -photometrie Ophthalmologica 98, 257, 1939 — Gullstrand, A. Antwort-Rede nach Überreichung der Graefe-Medaille Ber 47 Verslg Heidelberg 1928 — Hirsch, P Tyndall-Photometrie. Abderhakken Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden Abt. II Physikal. Methoden Teil 1 S 655 ff — Koeppel, L. Ultra- und polarisationsmikroskopische Erforschung des lebenden Auges Bern und Leipzig 1921 (Ernst Bircher) — Kuhn, A Kolloidchemisches Taschenbüch. Akademische Verlagsges. Leipzig, 1944 — Lange, B Zschr physik Chemie 132, 1, 1928 — Lichtwitz, L. Liesegang, Ed, Spiro, K Medizinische Kolloidlehre. Steinkopff Dresden 1935 — Ostwald, W. Licht und Farbe in Kolloiden, Steinkopff, Dresden und Leipzig 1924 — Pauli, W. und Walke, E Kolloidchemie der Eiweißkörper, Steinkopff, Dresden und Leipzig 1933 — Rayleigh, Lord Phil Mag (4) 41, 107, 274, 447 1871 — Rönne, H Klin Mbl Augenhk. 97, 161, 1936 — Tyndall, John Phil Mag (4) 37, 384, 1869 — Vogt, A Atlas der Spaltlampenmikroskopie Bd I S 275, Julius Springer, Berlin 1930 — Weigert, F Optische Methoden der Chemie Akademische Verlagsgesellschaft, Leipzig 1927

### Diskussion

H Goldmann (Bern) Der Apparat zur Trübungsmessung von Herrn Huber hat mich sehr interessiert, weil wir uns selbst seit Jahren mit dieser Frage beschäftigen. Die erste exakte Lösung haben wir seinerzeit (Ophthalmologica 98, 1940) in der photographischen Spaltlampenphotometrie angegeben. Das ist aber keine Methode, die sich für rasche Untersuchungen eignet. Wir haben nun in der letzten Zeit ein einfaches Instrument, das allen Anforderungen entspricht, entwickelt. Fig. 8. Es besteht in zwei dünnen Glasplättchen a und b, die zusammen auf einem Halter montiert sind. Das eine (a) steht vor der Beleuchtungslinse des Spaltarms der Spaltlampe und reflektiert einen Bruchteil des Spaltbündels so, daß bei c' ein abgeschwächtes Spaltbild entsteht. Dort befindet sich ein winziges Ulbricht-Kügelchen, das dieses Licht völlig homogenisiert und dessen Öffnung durch das spiegelnde Glasplättchen b, das sich vor dem einen Objektiv des Mikroskops befindet, zugleich mit dem bei c im Auge des Patienten abgebildeten

Spaltbild – und zwar unter diesem – scharf gesehen wird. Eine Abschwächungsvorrichtung (Graukeil) bei d gestattet dieses Vergleichslicht in seiner Intensität zu variieren. Ein scherenartiger Mechanismus verbindet Beleuchtungsarm, Glas

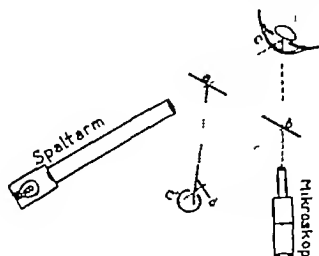


Abb 8

plättchen und Ulbricht Kugel derart, daß auch bei verschiedener Winkelstellung zwischen Beleuchtungssystem und Mikroskop das Bild von c' immer scharf unter dem scharfen Spaltbild im Auge erscheint denn das Tyndall Licht hat, abhängig von dem Azimut-Winkel, unter dem man es betrachtet, verschiedene Intensität (und verschiedenen Polarisationsgrad). Dabei ist die Veränderung der Intensität (und Polarisation) mit dem Winkel nicht bei allen Substanzen gleich, so daß bei Betrachtung unter verschiedenem Winkel eventuell Hinweise gefunden werden können, auf verschiedene Zusammensetzung der streuenden Substanz.

Clinique Opthalmologique de l'Université de Lausanne  
(Directeur Prof B Streiff)

## Le Priscol dans les brûlures oculaires

par P ZWAHLEN

Dans les brûlures chimiques, les lésions primitives sont dues à l'action directe du caustique sur la conjonctive et la cornée par liquéfaction ou précipitation des albumines et fixation du caustique sur les tissus. Mais les lésions tardives, nécrose et troubles trophiques de la cornée, proviennent avant tout de l'ischémie conjonctivale et aussi d'une atteinte nerveuse. Au point de vue physio-pathologique,



on peut dire que si l'étendue de la lésion provoquée par une brûlure est grande, l'évolution dépend des possibilités d'apport nutritif au tissu lésé. Si celui-ci peut être nourri dans toute la région atteinte par la circulation supplémentaire qui lui est nécessaire, il parviendra à la guérison totale par néoformation tissulaire, avec des phénomènes réactionnels inflammatoires. Si au contraire l'apport nutritif est insuffisant, il se produit une nécrose.

Pratiquement les conditions circulatoires et trophiques de la conjonctive lésée peuvent être mises en évidence par le signe d'*Amsler* : « Si la piqure de la conjonctive périkeratique au moyen d'une aiguille est douloureuse et provoque un saignement, on peut s'abstenir d'opérer. Si la conjonctive ne saigne pas et que le sujet ne sent rien ou presque rien, il faut exciser cette conjonctive inapte à nourrir la cornée et la remplacer toute ou en partie par une muqueuse vivace, ce qui s'obtient par la greffe de *Denig* ».

Malheureusement la greffe de *Denig* a certains inconvénients qui ne sauraient nous laisser indifférents. En effet, malgré une préparation très soignée, en particulier un amincissement maximum du lambeau muqueux à greffer, nous avons presque toujours par la suite un greffon trop épais, injecté et disgracieux. Outre cet effet inesthétique, il y a encore souvent de la photophobie persistante et un larmolement des plus désagréables.

C'est pourquoi si on pouvait rétablir par un autre moyen les conditions circulatoires nécessaires à la nutrition de la conjonctive et de la cornée atteintes, il serait possible de limiter les indications opératoires dans les brûlures oculaires. Il fallait pour cela un vasodilatateur périphérique à action rapide et intense. Le Priscol, dérivé des imidazolines, remplit ces conditions.

Ce médicament provoque une dilatation artérielle, donc une hyperémie active, surtout au niveau de l'épiderme et des muqueuses. Il est employé principalement en médecine générale dans les troubles vasculaires périphériques et l'hypertension. En ophtalmologie, *Glees*, *Thiel*, *Fanta*, *Rosen* et d'autres auteurs l'ont utilisé sous forme d'injections sous-conjonctivales ou rétro-bulbaires dans des cas d'oblitération de l'artère centrale, de rétinite angiospastique, de glaucome, etc. avec des résultats variables, en général satisfaisants. *Rosen* l'a également employé dans des affections du segment antérieur de l'œil. Diverses kératites paraissent avoir réagi très favorablement à son action. De même cet auteur signale 3 cas d'ischémie conjonctivale : « une par brûlure simple ayant guéri rapidement, une deuxième après

Tableaux

Brûlures	Age	Substance	Traité après	V	Caq.	Corne	Nerv.	Signe Anisot.	Durée hosp.	Résultat à la sortie
Acides graves	♂ 29	ac. nitrique	10	G	porcelainique trouble infér	+	+	—	7 jours	V = 1 guéri
	♂ 24	ac. sulfurique	1 h. 30	D	ischémique	destruction épithél.	+	+	15 jours	V = 1,0 guéri
	♂ 41	chaux	6 h.	G	hyperémée normale	normale	minuscules	+	—	V = 1,0 guéri
	♂ 32	cyanamide	45	déc	chemosis	destruction épithél.	—	+	7 jours	V = 1,0 guéri
légères	♂ 20	carbure	13 h.	D	hyperémée normale	normale	petites	+	5 jours	V = 1,0 guéri
	♂ 24	chaux	5 h.	G	chemosis	trouble laiteux	+	—	32 jours	V = dgrs <sup>1)</sup> à 2 m
	♂ 13	chaux	1 h.	D	chemosis	id.	+	—	16 jours	V = 0,2 <sup>1)</sup>
	♂ 21	chaux	3 h.	G	porcelainique	id.	+	—	18 jours	V = 0,2 <sup>1)</sup>
Autres médic.	♂ 1 m.	lysiforme	14 h.	—	hyperémée chem.	trouble diffus	+	?	16 jours	guéri
	♂ 29	gaz lacrymogènes	5 h.	mouv	chemosis	trouble	+	—	2 mois	V = 1 guéri
	♂ 10	lacrymogènes		main						
	♂ 8	Hac.		dgrs 2 m						

<sup>1)</sup> Les cas 6, 7, 8 présentent au 30.9.1947 les acuités visuelles suivantes: 06, 1, 1

cautérisation au phénol-crésol où le Priscol eut le même effet et une troisième avec brûlure conjonctivo-sclérale où ce médicament produisit quand même une hyperhémie temporaire et superficielle.»

Nous avons utilisé le Priscol en instillations à 10% dans les cas les moins graves nous avons mis 1 goutte 3 fois par jour, dans les plus graves nous l'instillons toutes les heures, l'hyperhémie consécutive au Priscol en instillations durant 1 heure environ. Ces instillations ne provoquent aucun phénomène subjectif dans un œil sain, mais sont parfois très douloureuses dans des yeux brûlés. Dans nos derniers cas (7, 8), nous avons essayé d'obtenir une action plus forte et plus durable en faisant en plus des injections sous-conjonctivales de 1 cm<sup>3</sup>, 3 à 4 fois par jour. A côté de cela, nous avons naturellement toujours fait le traitement habituel: huile de paraffine, mydriatiques, orthopaléocaline.

Dans le tableau suivant, nous exposons 10 cas de brûlures oculaires traitées par le Priscol.

Les cas Nos 1, 2, 3, 4, 5, 9 et 10 ont tous été contrôlés régulièrement depuis des laps de temps variant entre 2 mois et 1 an et demi et sont guéris sans aucune séquelle.

Les brûlés graves à la chaux (6, 7, 8) sont des cas récents, datant tous les trois de 6 semaines environ. La durée de leur hospitalisation a été relativement très brève. A la sortie de l'Hôpital, ils avaient tous une très bonne vascularisation conjonctivale, mais présentaient encore des lésions cornéennes sous forme de trouble diffus (7 et 8) et d'ulcération paracentrale (6). Depuis, leur état continue à s'améliorer.<sup>1)</sup> Le cas 6 a actuellement une vision de 0,2, sa cornée est épithélisée, il persiste une opacité paracentrale inférieure qui diminue graduellement. Notons que ce malade, qui n'était pas atteint plus gravement que les cas 7 et 8, n'a pas eu d'injections sous-conjonctivales. Les cas 7 et 8 ont une vision de 0,9 et ne présentent plus qu'un léger trouble cornéen parenchymateux superficiel. La sensibilité qui était à 100 g/mm<sup>2</sup> est actuellement de 10-20 g/mm<sup>2</sup>.

Dans les cas graves avec signe d'Amsler négatif, nous avons essayé de nous rendre compte à la lampe à fente des possibilités d'action du Priscol. Nous avons pu observer que 10 minutes environ après l'instillation de ce médicament, des petits vaisseaux périlimbiques qui étaient auparavant privés de courant sanguin, montraient de nou-

<sup>1)</sup> Voir annotation au tableau de la page précédente.

veau une lente circulation Celle-ci s'améliore progressivement dans les jours suivants, d'autant plus qu'il se forme peu à peu de fines néoformations vasculaires

Cela nous a paru de bon pronostic et nous pensons que dans ces cas, il est possible d'attendre avant d'opérer Quelques fois, comme le démontrent les cas 6, 7 et 8, on peut même éviter les transplantations muqueuses

Fait à souligner également, dans aucun de nos cas traités au Priscol, nous n'avons eu de tendance grave au syblépharon

Enfin le Priscol a encore l'avantage qu'il pourrait et devrait être instillé très tôt, après nettoyage et lavage des culs-de-sacs, par le premier médecin qui voit le malade. Cela réduirait certainement les indications de greffe de *Denig* dans une grande proportion.

#### Discussion

*M Amsler* (Zurich): Les révélations de M. Zwahlen sur l'action favorable du Priscol dans les brûlures chimiques de l'œil m'ont vivement intéressé. Je crois que tout est ici affaire de degré. Que le vasodilatateur puisse influencer heureusement une circulation qui n'est que partiellement détruite par la brûlure, il n'y a là rien d'étonnant, et il faut applaudir à cette possibilité thérapeutique nouvelle. Mais ce qui est détruit est détruit: dans les cas graves, et notamment dans les cas de brûlures par des bases, il serait, je crois, imprudent de croire que le Priscol peut remplacer la transplantation précoce de *Denig*. Au surplus, les trois dernières observations de M. Z. sont décidément trop récentes et courtes pour permettre au jourd'hui déjà une conclusion valable.

---

## Sur une nouvelle forme de dystrophie cornéenne (*dystrophia filiformis profunda corneae*) associée à un kératocône

par G MAEDER et P. DANIS

(avec planche III)

Frappés par la structure et la disposition d'opacités cornéennes constatées chez une de nos malades, nous nous sommes mis en devoir de les rattacher à d'autres observations semblables. Force nous a été de constater en parcourant la littérature relative à ces questions qu'ils s'agissait de quelque chose de nouveau, et au risque de jeter encore un peu plus la confusion dans le chapitre des opacités de la cornée de lui donner un nom et d'en donner une courte description.

Ce cas concerne une femme d'une quarantaine d'années, ayant toujours été en bonne santé, qui a remarqué que sa vue avait baissé progressivement depuis sa dernière grossesse, il y a de cela 4 ans, au point qu'elle ne peut aujourd'hui plus lire ni voir de loin de son œil gauche. Elle n'a jamais eu de douleurs oculaires et encore moins d'inflammation.

Sa vision est actuellement de 1,0 à l'œil droit et de 0,1 à l'œil gauche. Avec un verre de contact de Zeiss, elle arrive toutefois également à 1,0 avec l'œil gauche.

Si les milieux oculaires, le fond de l'œil, la motilité sont parfaitement normaux, il n'en va pas de même de ses deux cornées qui présentent les altérations suivantes.

*A droite*, à l'examen au Javal, on note une difficulté à affronter les mires, ce qui d'après *Amsler* parle pour un kératocône fruste, dont nous obtenons confirmation par l'examen kératoscopique. A l'œil gauche, l'examen au Javal montre un astigmatisme irrégulier qui ne permet pas de mensuration exacte. Si la cornée n'est pas amincie en son centre à droite, cette altération est nettement visible à gauche. Les nerfs contrairement à ce que nous avons eu l'habitude d'observer ne sont pas visibles, il n'y a pas d'anneau ou de ligne pigmentée. A gauche, on note en plus au centre de la cornée, dans les couches postérieures, des lignes de fissure. (Fig 1)

Il existe des deux côtés une importante dysplasie marginale postérieure, prédominant du côté temporal.



*Fig 1* Photographie kératoscopique de la malade



Aspect biomicroscopique des opacités cornéennes



*Fig 3* Coupe optique de la



Quant aux opacités, elle se présentent de la même façon aux deux yeux et en même quantité. Elles occupent presque toute la cornée et forment une sorte de disque qui s'arrête à deux mm. du limbe environ où elles se perdent peu à peu dans le parenchyme intact. Leur position se situe dans les couches les plus profondes, au devant de la Descemet, et à peu de chose près sur un même niveau. Il semble même au premier abord qu'une seule couche du parenchyme soit atteinte. De même dimension, elles sont disséminées de façon régulière isolées, jamais entremêlées. Leur disposition ne figure aucune image particulière. C'est un véritable semis. Les filaments ne sont pas rectilignes, mais entortillés, un peu en tire-bouchon, de couleur nettement blanche en lumière directe et gris bleuâtre en lumière réfléchie. (Fig. 2)

Avec un très fort grossissement, bien que cette forme en filament se vérifie, on remarque que ces opacités sont extrêmement minces et placées parallèlement aux couches cornéennes. Elles sont plus larges en leur centre, de consistance non homogène extrêmement réfringentes par endroits et laissant plus ou moins diffuser la lumière en d'autres (Fig. 3)

La sensibilité cornéenne est normale et égale des deux côtés.

Nous avons examiné l'enfant de notre malade qui est parfaitement normal. Quant à la mère, elle aurait également un kératocône, nous n'avons malheureusement pas pu vérifier cette assertion pour des raisons indépendantes de notre volonté.

Nous sommes donc en présence d'une dystrophie cornéenne, caractérisée par des éléments filiformes situés au devant de la Descemet qui s'accompagnent d'un kératocône fruste du type I à droite et du type II à gauche selon la classification d'Amsler.

Les opacités en elles mêmes ne provoquent aucune baisse de l'acuité visuelle ainsi que le témoigne la vision de notre malade. Il paraît impossible de dire avec certitude pour le moment si les deux affections sont liées l'une à l'autre ou s'il faut les séparer. Nous n'avons rien trouvé de semblable parmi les cas atypiques ou rares qui ont été décrits.

Peut-être y aurait-il un rapprochement à faire entre l'apparition tardive de ce kératocône et la parenté des opacités avec certaines altérations préséniles ou séniles du parenchyme postérieur, comme la cornea farinata, qui est toutefois loin de montrer des lésions aussi grossières et de n'occuper que strictement une ou deux couches du parenchyme.

Quant à la nature des opacités, seul un examen anatomique pourra nous dire si le système cellulaire est touché ou s'il s'agit d'un dépôt ou d'une sécrétion quelconque.



*Bibliographie**Amsler, M Bull Mem Soc Fr d'Opht 50 101 1937**Discussion*

*M Amsler (Zurich)* Pour autant que j'ai pu juger de la dystrophie cornéenne associée dans ce cas à un kératocône, je crois pouvoir affirmer qu'il s'agit là d'une pure coïncidence de deux affections indépendantes l'une de l'autre. Du moins n'ai-je jamais rien vu de pareil dans la collection de mes 270 cas de kératocône bien et dûment observés et photographiés.

---

## L'Examen qualitatif de la fonction maculaire

par MARC AMSLER (Zurich)

Par leur fréquence, par leur diversité, par leur gravité, et aussi par leur nature souvent énigmatique, les affections maculaires occupent, en pathologie oculaire, une place importante

Au point de vue objectif, des moyens techniques perfectionnés (ophtalmoscope binoculaire de *Gullstrand*, lumière anérythre de *Vogt*, lampe à fente avec verre de contact de *Goldmann*) nous permettent aujourd'hui d'observer, au niveau du pôle postérieur de l'œil, des altérations rétiniennes extrêmement fines

Quant à la *fonction* de la macula et du faisceau maculaire, il faut reconnaître que notre mesure habituelle de l'acuité visuelle centrale est un examen quantitatif grossier, qui ne rend aucun compte de la *qualité* du trouble visuel. Pour s'en convaincre, il suffit de prêter attention aux commentaires dont certains de nos malades, bons observateurs, accompagnent leur lecture des optotypes

Voici deux sujets qui ont l'un et l'autre  $V = 0,5$ . Le premier vous dira, en s'essuyant l'œil à plusieurs reprises. «c'est curieux, je verrais bien les lettres plus petites s'il n'y avait pas ce brouillard devant». Le second remarquera «c'est clair, mais indistinct...» - «clair» parce qu'il n'y a rien devant, «indistinct» parce que les lettres sont mal formées et de ce fait illisibles

Nous sommes là en présence de deux qualités visuelles différentes, qui sont confondues dans la fraction décimale de 0,5 qui est censée exprimer la fonction fovéolaire

Or, il s'agit de saisir ces troubles fonctionnels divers du centre et

du paracentre rétiens, qui échappent, pour ainsi dire, à *Snellen*, à *Bjerrum* et à *Haitz*. Le progrès de notre connaissance des multiples affections de la macula est à ce prix. Le procédé d'examen clinique

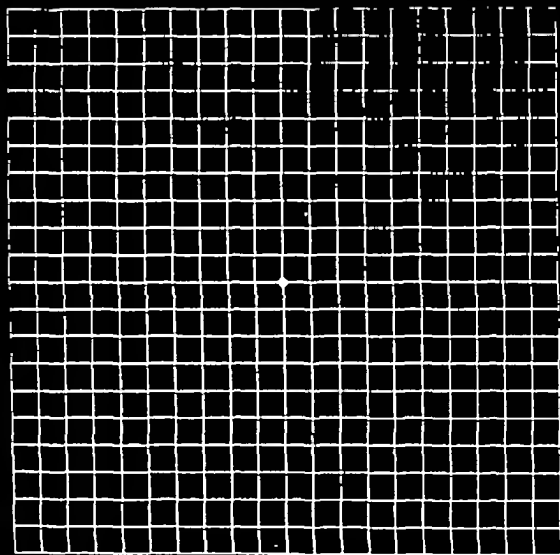


Fig. 1. Figure test standard, de 10 centimètres ou de 20° de côté. Chaque petit carré mesure 5 millimètres ou 1° de côté. Distance d'observation 28-30 centimètres.

que nous allons décrire est susceptible d'apporter une utile contribution à l'analyse qualitative de la perturbation visuelle

Présentons à un œil atteint d'une affection de la région centrale de la rétine un fin réseau quadrillé, et notre malade y percevra immédiatement les taches et les déformations qui troublent sa vision scotomes et métamorphopsies viendront en quelque sorte se prendre dans le filet que nous leur tendons

Une longue pratique de cet examen clinique si simple nous en a rélevé et les ressources et les difficultés Pour exploiter les premières et pour vaincre les secondes, nous avons été amenés à établir le dispositif et la technique d'examen que voici

Notre *figure-test* (fig 1) est un quadrilatère tracé en blanc sur un fond noir mat (carton ou ardoise), et dans lequel des horizontales et

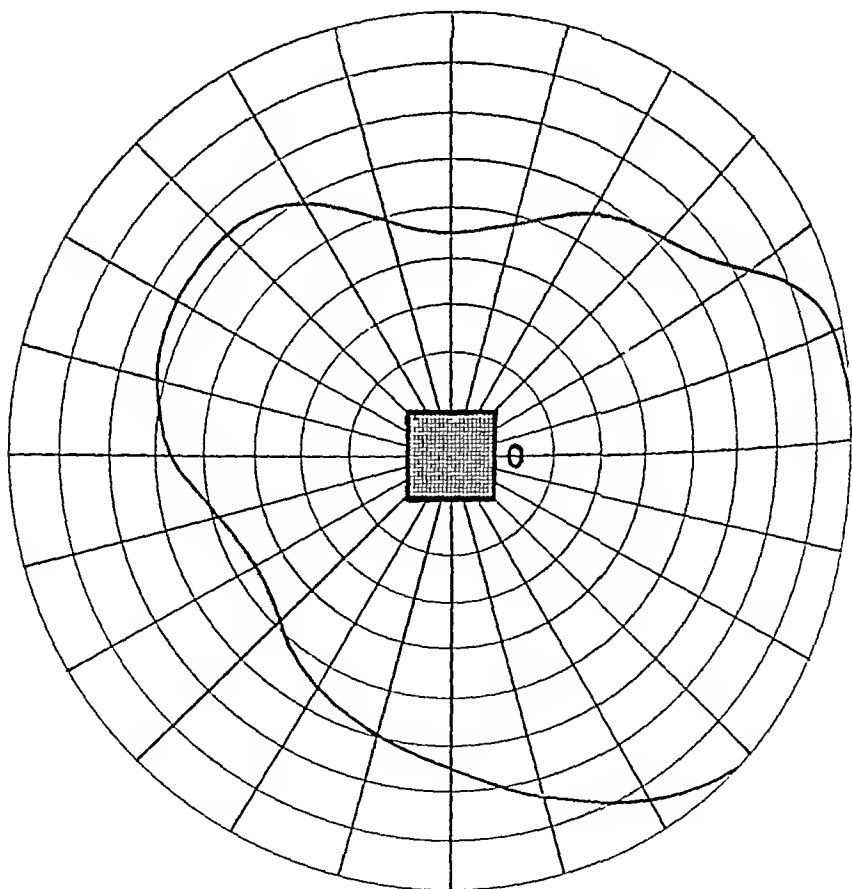


Fig 2 Notre figure-test en place dans le champ' visuel (œil droit), on voit que la tache aveugle se trouve en dehors d'elle

des verticales parallèles dessinent un quadrillé parfaitement régulier. Au milieu de la figure, un point blanc sert de point de fixation.

Dans sa parfaite simplicité notre réseau est une chose familière à chacun, qui rappelle aux plus simples le papier de leur exercices d'arithmétique scolaire. Il est avéré, d'autre part, que la ligne droite, l'angle droit et le carré sont les éléments géométriques dont notre œil perçoit le plus facilement les imperfections et les déformations.

Les *dimensions* de notre réseau sont les suivantes : 10 centimètres de côté pour le grand quadrilatère et 5 millimètres pour chacun des petits carrés. A ces mesures linéaires correspondent, pour la distance de 28 à 30 centimètres à laquelle notre réseau doit être regardé, une *ouverture angulaire* de 20 degrés et de 1 degré.

Du fait de ces proportions bien déterminées, qui sont fondées sur l'angle visuel de 1 degré, notre quadrillé se trouve être, pour la topographie de la région du pôle postérieur de l'œil, un instrument de mesure précieux.

Dans le *champ visuel* (fig. 2), notre réseau occupe une aire centrale de 10 degrés tout autour du point de fixation. On voit que la tache

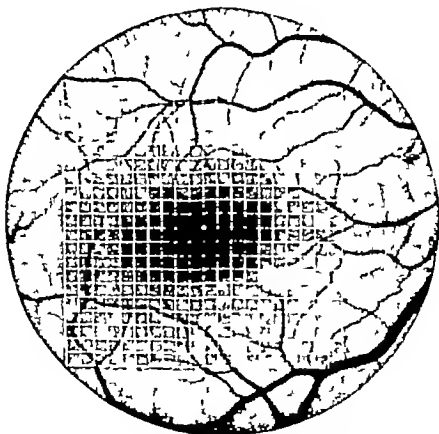
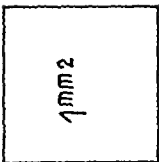
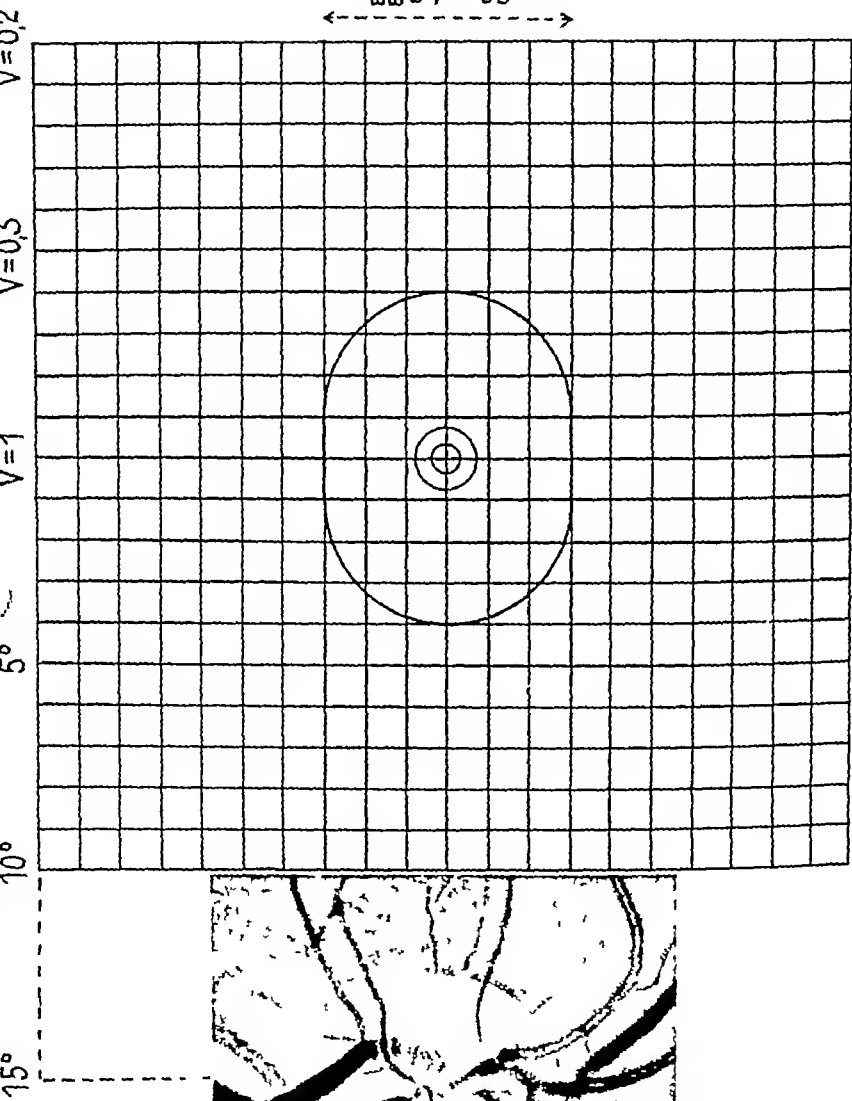
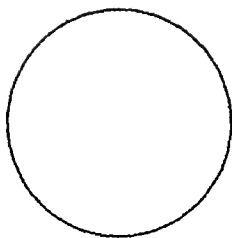


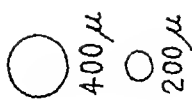
Fig. 3 Image de notre carré quadrillé au fond de l'œil. A droite on voit le bord de la papille.



$6^\circ = 1.6\text{ mm}$



$5^\circ 30' = 1.5\text{ mm}$



de Mariotte est située en dehors de lui, mais non loin - à 5 degrés environ - de son bord temporal

*Au fond de l'œil* (fig 3), l'image de notre quadrilatère s'entend sensiblement au delà de la région maculaire proprement dite, son bord nasal est à peu près aux deux tiers de la distance foveola - centre de la papille, de tous côtés des branches vasculaires y pénètrent radiairement et s'y ramifient jusque dans la macula

Il importe de considérer encore, dans l'œil normal, les *dimensions* de cette image rétinienne et son contenu (fig 4) Ses 20 degrés de côté mesurent 5,36 millimètres, le réseau tout entier couvre donc 28,73 millimètres carrés Chacune des mailles du réseau, soit 1 degré, mesure 0,27 millimètres de côté

La *fovea* - le grand ovale du milieu du réseau - mesure 8° ou 2,14 mm de long et 6° ou 1,6 mm de large. La *foveola* - le plus petit cercle central - mesure 0,2 mm de diamètre Autour d'elle, le cercle un peu plus grand, de 0,4 mm de diamètre, représente la *zone avasculaire* de la rétine fovéaire La *macula* («tache» proprement dite) a des limites imprécises, différentes d'un sujet à l'autre et suivant qu'on l'examine à la lumière ordinaire de l'ophtalmoscopie ou la lumière anérythre

A côté de l'image de notre réseau se trouve la *papille*, avec son diamètre de 1,5 mm

### *Conditions de l'examen*

Notre figure-teste est faite pour être observée à une *distance de 28 à 30 centimètres* - la distance habituelle de la lecture (Il est bien entendu que si cette distance n'est pas observée, les mesures que nous avons indiquées ci-dessus ne jouent plus)

La *refraction* de l'œil en question sera exactement corrigée pour cette distance

Le réseau sera diffusément et régulièrement *éclairé* - tout comme un test de lecture.

On *évitera* toute *mydriase* artificielle ainsi que toute ophtalmoscopie immédiatement avant l'examen

### *Difficultés de l'examen*

Ces difficultés sont le fait de l'*observation excentrique* elles augmentent rapidement avec la distance où se trouve, du point de fixation le phénomène à percevoir L'expérience enseigne que les 10

degrés qui entourent le point de fixation constituent l'aire maxima dans laquelle on peut percevoir les taches et les déformations du réseau quadrillé

On prendra le temps et la peine, tout d'abord, de bien expliquer au malade de quoi il s'agit de fixer le point central et d'observer en même temps l'ensemble et les détails du réseau. On aura souvent recours à la comparaison des deux yeux, lesquels ne présentent pratiquement jamais les mêmes perturbations du champ central. On aura patience lorsque le sujet essaiera de montrer du doigt ce qu'il observe excentriquement. On prêtera attention aux commentaires dont le malade accompagnera son dessin souvent malhabile, et qui nous permettront de préciser ce dessin.

### *Marche à suivre*

Inspirons-nous ici du second principe de Descartes, qui est, nous dit le philosophe, «de diviser chacune des difficultés que j'examinerais en autant de parcelles qu'il se pourrait et qu'il serait requis pour les mieux résoudre»

Sérier les difficultés, c'est, dans le cas particulier, analyser le trouble visuel en question, c'est envisager l'un après l'autre et séparément les différents éléments de la perturbation sensorielle, c'est, dans ce but, poser au malade qui regarde notre test une série de *questions* - il y en a six - dans un ordre logique dont l'expérience nous a relevé la valeur.

On verra que si nous formulons certaines de nos questions de différentes manières, c'est pour chercher le meilleur accès à l'entendement de notre malade.

Les sujets sont rares qui sont vraiment trop peu doués pour répondre au moins à telle ou telle de nos questions, et qui, de ce fait, nous refusent tout renseignement.

### *Première question*

*Voyez-vous le point blanc qui est au milieu du quadrillé (fig 1)?*

Réponse «oui, parfaitement bien» il n'y a pas de scotome central, la foveola fonctionne.

Réponse «oui, mais le point lui-même et les lignes tout autour sont voilées» il y a un scotome central relatif, dont le malade nous indiquera sans peine les limites plus ou moins circulaires.

Dans les deux cas, le point blanc perçu au milieu du réseau va servir de point de fixation pendant tout l'examen, sans cesse nous aurons à rappeler à notre malade qu'il ne doit pas le quitter du regard.

Réponse à notre première question «non, le point central est invisible, je ne le vois que quand je regarde à côté» il y a un scotome central absolu. Pour aider le malade, dans ces cas, à fixer quand-même le milieu du réseau, et à y déliminer son scotome central, nous lui présentons un quadrillé traversé par des diagonales dont l'intersection, même invisible, tiendra son regard fixé (fig 5)

Il va sans dire que dans ces cas le dispositif stéréoscopique de *Haitz* est là pour préciser les limites du scotome central absolu. Mais outre que le *Haitz* prend du temps et nécessite un second œil fixateur, il

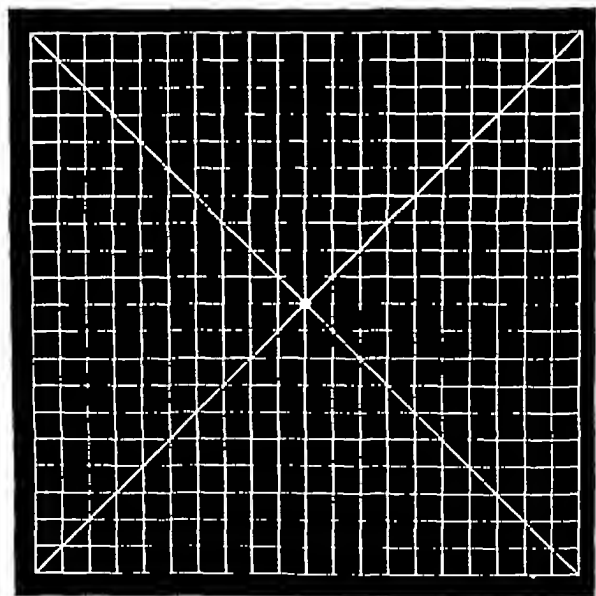


Fig 5 Figure test avec les diagonales destinées à fixer le regard au milieu du carré malgré la présence d'un scotome central



degrés qui entourent le point de fixation constituent l'aire maxima dans laquelle on peut percevoir les taches et les déformations du réseau quadrillé

On prendra le temps et la peine, tout d'abord, de bien expliquer au malade de quoi il s'agit de fixer le point central et d'observer en même temps l'ensemble et les détails du réseau. On aura souvent recours à la comparaison des deux yeux, lesquels ne présentent pratiquement jamais les mêmes perturbations du champ central. On aura patience lorsque le sujet essayera de montrer du doigt ce qu'il observe excentriquement. On prêter attention aux commentaires dont le malade accompagnera son dessin souvent malhabile, et qui nous permettront de préciser ce dessin.

### *Marche à suivre*

Inspirons-nous ici du second principe de Descartes, qui est, nous dit le philosophe, «de diviser chacune des difficultés que j'examinerais en autant de parcelles qu'il se pourrait et qu'il serait requis pour les mieux résoudre»

Sérier les difficultés, c'est, dans le cas particulier, analyser le trouble visuel en question, c'est envisager l'un après l'autre et séparément les différents éléments de la perturbation sensorielle, c'est, dans ce but, poser au malade qui regarde notre test une série de questions - il y en a six - dans un ordre logique dont l'expérience nous a relevé la valeur.

On verra que si nous formulons certaines de nos questions de différentes manières, c'est pour chercher le meilleur accès à l'entendement de notre malade.

Les sujets sont rares qui sont vraiment trop peu doués pour répondre au moins à telle ou telle de nos questions, et qui, de ce fait, nous refusent tout renseignement.

### *Première question*

*Voyez-vous le point blanc qui est au milieu du quadrillé (fig 1)?*

Réponse «oui, parfaitement bien» il n'y a pas de scotome central, la foveola fonctionne.

Réponse «oui, mais le point lui-même et les lignes tout autour sont voilées» il y a un scotome central relatif, dont le malade nous indiquera sans peine les limites plus ou moins circulaires.

Cette question a trait aux *scotomes* juxta- et paracentraux, absolus ou relatifs, qui accompagnent si fréquemment les affections du pôle postérieur de l'œil et dont le malade va nous indiquer sans peine le siège, les dimensions et la forme. La tache en question est-elle nettement délimitée? Est-elle complètement opaque (scotome absolu) ou laisse-t-elle transparaître les lignes blanches (scotome relatif)? Le voile a-t-il partout la même épaisseur, est-il homogène, ou présente-t-il des taches plus opaques et des parties plus transparentes? — A ces questions touchant la qualité des scotomes, le malade nous donnera, s'il est bon observateur, des réponses d'autant plus intéressantes qu'aucune autre méthode d'examen ne peut nous révéler des déficits fonctionnels aussi différenciés, et souvent aussi passagers

#### Quatrième question

*Toujours en fixant le point central, voyez-vous toutes les lignes du quadrillé, les horizontales et les verticales, bien droites et parallèles? En d'autres termes, tous les petits carrés sont-ils égaux entre eux, et parfaitement réguliers?*

Avec cette question, c'est la *métamorphopsie* que nous cherchons.

La métamorphopsie constitue, dans le domaine des troubles visuels, un secteur peu exploré, mal connu, beaucoup plus vaste qu'il ne semble, et qui est proprement la spécialité de l'examen clinique que nous décrivons ici

Les réponses infiniment diverses qui sont faites à cette quatrième question nous enseignent qu'il n'y a pas une métamorphopsie, mais des métamorphopsies fort diverses

«Tout le réseau est comme un canevas détendu» nous dira un malade. «En cet endroit, nous dira un autre, toutes les lignes ont l'air d'avoir été tracées à main levée et non pas à la règle» «Le bord gauche du carré est comme enflé», et, du doigt, on nous indiquera le tracé régulier d'une convexité. «Juste au-dessus du point blanc, nous dira-t-on encore, les lignes sont tout-à-fait brisées», ou bien «là, les lignes horizontales sont nettement gondolées, beaucoup plus que les verticales», ou bien encore «ces petits carrés-ci sont plus grands que ceux-là», et ainsi de suite.

On apprend à connaître, à l'usage, une métamorphopsie diffuse et une métamorphopsie en foyers, une grande métamorphopsie et une petite métamorphopsie, une métamorphopsie ondulante et une métamorphopsie anguleuse, une métamorphopsie anarchique et une mé-

tamorphopsie orientée; et, résultant du non-parallélisme des lignes, on retrouve le phénomène connu de la micropsie et de la macropsie des petits carrés. Toutes ces variétés de déformations et d'autres encore, diversément situées sur notre réseau, souvent combinées entre elles et à des scotomes, démontrent admirablement les ressources de notre procédé d'examen fonctionnel.

Les différentes métamorphopsies pourront être recherchées aussi sur un *réseau noir sur fond blanc*, où, de la part de certains malades, elles seront plus facilement perçues.

### *Cinquième et avant-dernière question*

*En fixant le point central, indépendamment des taches et des déformations, voyez-vous autre chose encore? Un mouvement de certaines lignes? Une vibration? Un phénomène lumineux? Une couleur ou une teinte? et où?*

Depuis que nous posons cette question systématiquement à tous nos «maculaires», nous sommes frappés de la fréquence des réponses affirmatives au cours de l'évolution des affections maculaires récentes, comme aussi de la variété de ces phénomènes entoptiques que notre filet attrape pour ainsi dire au vol. Nous avons appris, entre autres, qu'un certain tremblement des lignes en une région bien localisée peut être le prodrome d'un scotome, et que cette trémulation peut réapparaître une fois que le scotome s'est dissipé.

Ces diverses *perceptions entoptiques*, qui inquiètent nos malades mais auxquelles nous ne prêtons guère attention parce que nous ne savons pas qu'en faire, présentent pour nous un intérêt tout nouveau dès que nous sommes en mesure de les analyser, de les localiser et d'y voir des symptômes fonctionnels fugaces, révélateurs ou bien de processus rétiniens intimes qui échappent totalement à l'investigation ophtalmoscopique la plus minutieuse, ou bien d'atteintes du faisceau maculaire.

### *Sixième et dernière question*

*Toujours en fixant le point central, à quelle distance de ce point situez-vous la tache ou la déformation que vous percevez? Combien de petits carrés intacts se trouvent-ils entre la tache ou la déformation et le point central que vous fixez?*

C'est là une question dont la signification pratique est très grande. Les malades y répondent en général sans peine, et avec une précision remarquable. En effet, ce qu'on leur demande se passe près du point de fixation, dans la zone juxta-centrale où l'acuité visuelle excentrique est encore suffisante pour permettre une estimation assez exacte.

La réponse du malade va nous révéler immédiatement le degré de la *menace fovéolaire* que fait peser sur la vision centrale la maladie en cause.

En répétant souvent l'examen, qui ne dure que quelques minutes, nous pouvons suivre facilement les péripéties fonctionnelles de l'évolution d'une affection du pôle postérieur de l'œil, dont l'ophtalmoscope nous révélera, en même temps, les images objectives changeantes

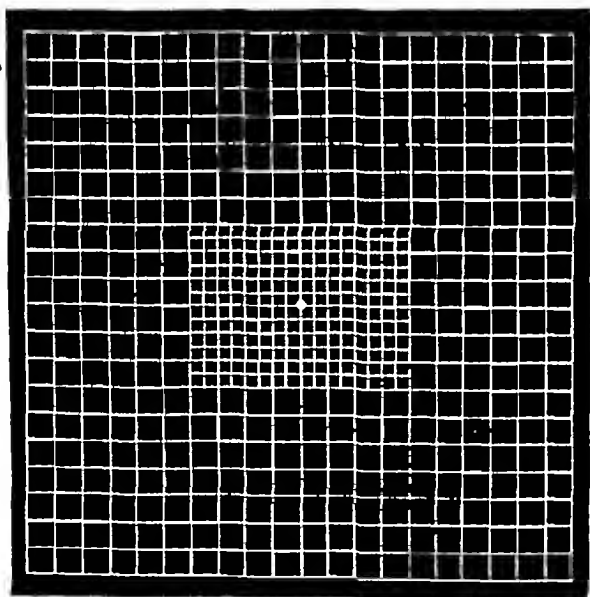


Fig 6 Figure-test avec subdivision du quadrillé dans la région de la fovea, destinée aux localisations précises à proximité du point de fixation.

Pour augmenter la précision de la topographie des troubles visuels juxta-centraux, quels qu'ils soient, on se servira avec avantage d'un réseau dans lequel un rectangle central subdivisé en demi-degrés contient exactement la fovea ovale (fig 6)

Le cadre de cette publication ne nous permet pas d'entrer dans plus de détails, ni de donner des exemples qui illustreraient, à chaque pas, l'intérêt des données fournies par notre examen \*) Force nous est de réserver pour des publications ultérieures, l'étude des divers problèmes, d'ordre pratique et théorique, que ne manque pas de soulever l'usage du «réseau maculaire»

### Discussion

*F. P. Fischer* (Utrecht) Die Untersuchungen von Herrn Amsler haben für uns in Holland eine geradezu umwälzende Bedeutung. Wir haben gegenwärtig zu kämpfen mit einer Erkrankung, die wir Kampaugen nennen. Das ist eine retinobulbare Neuritis, welche die Insassen der japanischen Konzentrationslager befiel und sich dadurch auszeichnet, daß das massive zentrale Skotom, ohne kleiner zu werden, unselektiv auseinander fällt. Wohlgemerkt es schmilzt nicht ein, es verändert sich innerhalb der unverändertbleibenden Außengrenzen. Es wäre für uns nun außerordentlich wichtig zu wissen, ob Herr Amsler bei seinen jahrelangen Beobachtungen ähnliches gesehen hat. Natürlich werden wir nunmehr seine Methode immer, und gerade bei Kampaugen anwenden, vor allem im Hinblick auf die eventuelle Möglichkeit einer Differenzierung von Schädigungen im Sinnesepithel und von Leitungsschädigungen.

*H. Goldmann* (Bern) Die schöne Methodik, die uns Herr Amsler demonstriert hat, gestattet, neben Ausfällen im zentralen Gesichtsfeld auch noch die feinsten Metamorphopsien aufzudecken. Aber daß sie zusammen mit der Perimetrie außer der Netzhautfunktion auch noch zerebrale Funktionen zu untersuchen geeignet ist, hat mir folgender Fall gezeigt:

Ein Lokomotivführer erlitt vor zwei Jahren eine schwere Verletzung des Pallaappens links, gefolgt von vollständiger rechtsseitiger Hemianopsie, sowie von Aphasie, Agraphie und Alexie. Die Aphasie schwand relativ früh, und durch systematisches, bewunderungswertes Lernen konnte der Mann auch seine Agraphie und Alexie so weit im Laufe der zwei Jahre zur Rückbildung bringen, daß heute praktisch nichts mehr von ihnen vorhanden ist. Die augenärztliche Untersuchung ergab, daß auch die zunächst totale Hemianopsie scheinbar gewichen war und ein großes überschüssiges Gesichtsfeld sich wieder hergestellt hatte. Deshalb wurde die Frage ventiliert, den Patienten wieder in Dienst zu stellen, und er wurde mir zur Begutachtung geschickt. Das zunächst von Assistenten am Kugelprojektionsperimeter aufgenommene Gesichtsfeld zeigte ein ziemlich großes überschüssiges Gesichtsfeld in der früher blinden Partie mit einer merkwürdigerweise recht un-

---

\*) De nombreux exemples d'altérations fort diverses du réseau quadrillé ont été donnés lors de la communication orale de ce travail, le 21 septembre 1946

bestimmten Grenze während die Grenzen in der linken Gesichtsfeldhälfte überall sehr exakt angegeben wurden. Dies schien mir so sonderbar, daß ich selbst die Untersuchung vornahm. Dabei zeigte sich, daß der Patient, wenn man das leuchtende Objekt auf der früher blinden, rechten Gesichtsfeldhälfte langsam gegen das Zentrum heranzuführte plötzlich gerichtete, kurze Augenbewegungen nach rechts ausführte, wenn das Objekt bis auf 10–20° dem Fixierpunkt nahekam während das Auge tadellos fixierte, wenn das Objekt von links her in das Gesichtsfeld hineingeführt wurde. Nur mit großer Mühe gelang es, den Patienten zu zwingen, die Fixation des Kugelzentrums innezuhalten. Dann aber zeigte es sich, daß eine totale Hemianopsie nach wie vor bestand. Um sicher zu sein, daß kein überschüssiges Gesichtsfeld bei dem Patienten vorhanden war ließ ich ihn das Landolt'sche Netz betrachten. Dabei ergab sich das Erstannliche daß er erklärte, auch bei tadelloser Fixation des Zentrums, das ganze Netz zu sehen, also daß scheinbar keine Hemianopsie bei dieser Prüfung bestand. Ich führte nun, während der Patient streng das Zentrum dieses Netzes fixierte, von der rechten (fraglichen blinden) Seite her ein großes, weißes Stück Papier über das Netz bis zu seinem Zentrum heran. Aber nun sah der Patient nicht, daß dieses Papier sich heranbewegte erst in dem Moment, wo es den Längs Mittelschnitt seines Gesichtsfeldes passierte, nahm er es wahr. In diesem Moment aber verschwand ihm die bisher gesehene rechte Hälfte des Landolt'schen Netzes, und er sah rechts ein großes Stück weißes Papier. Das Ganze bedeutet nichts anderes als daß der Patient die nichtsehende Gesichtsfeldhälfte psychisch ergänzte, dort Objekte hineinsah, die sein peripherer Sehapparat ihm gar nicht lieferte er also sich gar nicht bewußt war, daß er eine blinde Gesichtsfeldhälfte hatte. Es ist dies nichts anderes als das Syndrom von *Anton* das Syndrom der Nichtwahrnehmung der eigenen Blindheit, aber nur einer Gesichtsfeldhälfte, sicher ein Zeichen schwerer Hirnschädigung. Andere Untersuchungen haben dann diese Auffassung bestätigt.

Ich bin überzeugt, daß solche interessante zerebrale Phänomene bei gleichzeitiger Benützung der Perimetrie und des Landolt'schen Netzes leicht und öfter gefunden werden.

### Schlußwort

*Amsler* (Zürich) Unsere Netzprobe wird sich bestimmt für die funktionelle Untersuchung der «Kampaugen» eignen. Gerade der Zerfall der Skotome den Kollege *Fischer* als charakteristisch für das «Kampauge» bezeichnet und den wir in Fällen von Zirkulationsstörungen der parazentralen Netzhaut oder von frischer Chorio-retinitis auch beobachtet haben läßt sich am Netz leicht und eindeutig feststellen.

---

Aus der Augenabteilung des Kantonsspitals Aarau  
(Chefarzt Dr O Knusel)

## **Zur Differenzialdiagnose von Maculaaffektionen**

von O KURZ

(Hierzu Tafel IV)

Obwohl die Netzhautmitte, dieser Schauplatz vielfachen pathologischen Geschehens, sich offen dem ophthalmoskopierenden Beobachteraue darbietet, hat die Diagnostik mancher Formen von Maculaerkrankungen gewisse Schwierigkeiten zu überwinden. Die Gründe hierfür sind bekannt: einerseits ist die an sich hochgradige Transparenz der Netzhaut in der Fovea centralis durch das Fehlen der Gehirnschicht noch gesteigert, andererseits können schon geringste Gewebsveränderungen dieses hochwertigen Organs zu relativ schweren Funktionsstörungen führen und damit ihre Auffindung notwendig machen. Besonders gilt dies für jene Alterationen der Netzhautmitte, die durch seröse Ergüsse unter oder in die Netzhautschichten hervorgerufen werden, die Gewebstransparenz ist dabei nur wenig verändert, eine Pigmentierung gar nicht oder nur in geringem Ausmaß vorhanden. Zu diesen, gegebenenfalls nur an der Änderung der Reflexerscheinungen ophthalmoskopisch kenntlichen Anomalien, gehören z. B. das zystoide Maculaödem und die als Chorio-Retinitis centralis serosa in den letzten Jahren besser bekannte Erkrankung. Während unter Zuhilfenahme der Ophthalmoskopie im roten freien Licht und der Spaltlampenmikroskopie des Augenhintergrundes die morphologische Abklärung weitgehend gelingt, trifft man immerhin auf Einzelfälle, deren semiologische Einordnung in gewissen Stadien ihres Verlaufes nicht eindeutig möglich ist und aus deren klinischer Erscheinungsform sich auch bemerkenswerte Zusammenhänge ergeben.

Ein 49jähriger Büroangestellter wird mit unzweifelhaften Zeichen einer latenten Bulbusperforation durch Fremdkörper uns zur Abklärung überwiesen. Ein Jahr zuvor Sehstörung links, jetzt seit wenigen Wochen im gleichen Auge Visus

herabsetzung, wobei ihm gerade Linien wellenförmig erscheinen. Früher nie krank gewesen, immer gut gesehen von einem Unfall nichts bekannt. Das rechte Auge zeigt bei normalen vorderen Abschnitten und klaren Medien folgendes Fundusbild (Fig. 1) Papille sowie Netzhautgefäße ohne Besonderheiten. Temporal unten von der Fovea centralis eine etwa  $\frac{1}{4}$  Papillengröße aufweisende halbkugelige

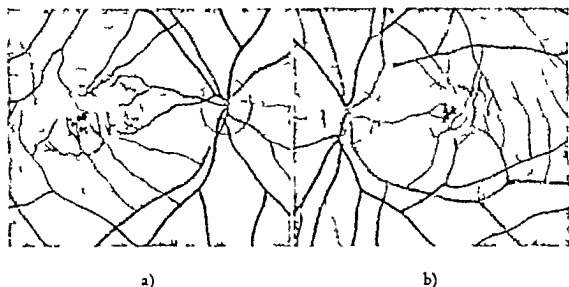


Abb. 1 Fall 1 Fundusskizze a) des rechten, b) des linken Auges

lucide Vorwölbung der Netzhaut, ganz scharf und kreisrund durch entsprechende Reflexstreifen begrenzt. In der Tiefe sehr zarte bräunliche Pigmentkörner. Der Visus nach Korrektur eines geringen hyperopischen Astigmatismus  $\frac{1}{10}$ . Im Gesichtsfeld ein parazentrales relatives Skotom nasal oben vom Fixierpunkt. Das linke Auge zeigt bei völliger Reizlosigkeit eine  $\frac{1}{2}$  mm große perforierende Hornhautnarbe. Dieser entsprechend in der Linse eine subkapsuläre Knopftrübung vorne, an die sich axial eine lineare Trübung bis in die Hinterkapsel anschließt. Zarte Punkttrübungen im Glaskörper. Im Fundus erscheint ein ähnliches Bild wie rechts, nur liegt hier die gleich große kreisrunde scharf begrenzte lucide Vorwölbung der Netzhaut nasal oben, direkt an die Fovea anschließend. Der Visus hier nach Korrektur eines hyperopischen Astigmatismus  $\frac{1}{10}$ . Im Gesichtsfeld ein parazentrales relatives Skotom direkt vom Fixierpunkt nach temporal unten gelegen.

Die weitere Untersuchung ergibt das Vorliegen eines metallischen amagnetischen Splitters von 1 mm Länge in der unteren Sklera. Eine Allgemeinuntersuchung durch die Netzhautveränderung veranlaßt, konnte bis auf eine kleine Adhäsion der linken Zwerchfellkuppe nichts Pathologisches zu Tage bringen. WaR negativ. Blutstatus normal, Blutsenkung 8, Urin normal.

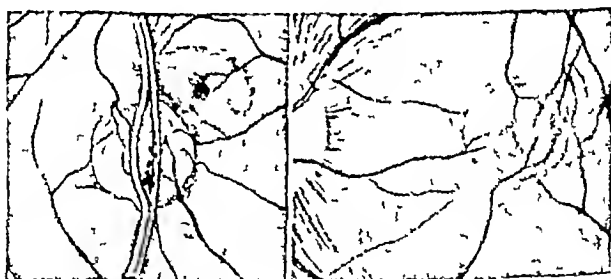
Die Fundusuntersuchung im rotfreien Licht zeigte rechts normale Verhältnisse der Foveagegend. Die umschriebene Vorwölbung war deutlicher, die Pigmentationen entsprechend ihrer tiefen Lage wenig auffällig. Am linken Auge (Abb. 2 b) war das Maculabereich im inneren oberen Sektor betroffen, der gelbe Bezirk erschien schräg verzogen und lag z. T. auf der Blasenwölbung. Die Spaltlampenuntersuchung (Abb. 2 a) mit Goldmannschem Kontaktglas bewies deutlich, durch Auseinanderdrängen von Netzhaut und Aderhautstreifen, das Vorliegen einer



Prominenz, die durch eine subretinale seröse Flüssigkeitsansammlung hervorgerufen war

Ein halbes Jahr später waren die beschriebenen Veränderungen unverändert, hingegen erschien jetzt im rechten Fundus nur wenig von der Fovea entfernt nach innen oben eine gleichartige zystische Vorwölbung von nur dem halben Durchmesser der älteren Prominenz mit gleichartigen Pigmentationen in der Tiefe. Dabei subjektive Besserung der Sehstörung, die ja nur das linke Auge betraf, trotz identischem Zustand, wohl durch eine gewisse «Gewohnung» bedingt. Der Patient konnte wiederum erst 1½ Jahre später nachuntersucht werden, wobei sich zeigte, daß sämtliche Erhabenheiten verschwunden waren unter Zurücklassung der Pigmentationen. Das subjektive Empfinden war jetzt absolut ungestört.

Während man nach dem beschriebenen Ablauf die Affektion unschwer in den Formenkreis der Chorio-Retinitis centralis serosa (Ch c s) eingliedern kann, unterschied sie sich – besonders bei der ersten Untersuchung – nicht unerheblich von dem klassischen Bilde dieses Leidens, insbesondere von den bisher in der Schweiz publizierten Fällen. Die Mitteilungen von *Bangerter-Blaser*, *Goldmann*, *R Brückner* und *Field* sprechen von weit größeren bis mehrere Papillendiameter



a)

b)

Abb 2 Fall 1 a) Spaltlampenskizze der Maculagegend des rechten Auges  
b) Fundusskizze, im rotfreien Licht gezeichnet, der Maculagegend des linken Auges

einnehmenden, meist direkt das Maculagebiet betreffenden, serösen Abhebungen, wobei *Streiff* auch eine hypopyonartige subretinale Ansammlung in einem seiner Fälle sah. In unserem Falle jedoch sind die Prominenzen kleiner, liegen exzentrisch und weiter entfernt von der Fovea und sind in einem Auge sogar multipel vorhanden. Gemeinsam ist hingegen das übrige Erscheinungsbild mit Transparenz der Netzhautvorwölbungen, subjektiver Metamorphopsie und langwierigem Verlauf. *Kitahara*, der 1936 das Krankheitsbild eingehend beschrieb, hat allerdings ebenfalls multiple Prominenzen gesehen. Immerhin mußten speziell bei der Erstuntersuchung auch andere ähnliche Lei-

den differenzial-diagnostisch in Erwägung gezogen werden. Gegen das Vorliegen von isolierten Zystenbildungen sprach das Fehlen von zystoidem Netzhautödem in der Umgebung der Prominenzen, welches immer größere Netzhautzysten begleitet. Auch die Pigmentierungen sind den letzterenbildungen infolge ihrer Unabhängigkeit von Pigmentepithel und Aderhaut im allgemeinen fremd. In neuerer Zeit wurden unter dem Namen «Familiäre exsudative Ablatio retinae centralis» von holländischen Autoren familiär auftretende zystenartige Maculaveränderungen beschrieben, die mit unserem Fall große Ähnlichkeit haben. *Huysmans* sah bei 7 von 10 Geschwistern eine stehend ovale Ablatio der Maculagegend mit Pigmentveränderungen, einmal auch mit hypopyonartigem Erguß, ohne subjektive Beschwerden und bei normalem Visus. *Rochat* sah ähnliches bei 3 Geschwistern, allerdings mit schlechtem Sehvermögen, *van der Hoeve* das gleiche in einem Einzelfall mit gutem Visus. Diese Mitteilungen veranlaßten uns seinerzeit auch die beiden Kinder unseres Patienten zu untersuchen, die aber vollkommen normale Augen hatten. In der Familie ist übrigens von Augenleiden nichts bekannt.

Obwohl in unserem Falle die klinische Erscheinungsform im Vordergrund steht, sei noch auf aetiologische Fragen kurz eingegangen. Zunächst kann jede Beziehung zu dem intraokularen Fremdkörper ausgeschlossen werden, nicht nur weil die Affektion beide Augen betraf, sondern da auch jede andere Reaktion z. B. im Sinne einer Siderosis fehlte. Über die Aetologie der Ch. c. s. wurden bisher folgende Anschauungen entwickelt. *Kitahara* glaubt bei seinen in Japan gefundenen Fällen Tuberkulose annehmen zu müssen, während *Horniker* das Leiden als Ausdrucksform seiner Retinitis angioneurotica ansieht. Auch *Streiff* konnte in seinen beiden Fällen die tuberkulöse Ursache durch das gleichzeitige Bestehen anderer Organtuberkulosen wahrscheinlich machen und hat die Untersuchungsmerkmale der beiden Erkrankungen kritisch einander gegenübergestellt. *R. Bruckner* und *Field* gelangen auf Grund ihrer Beobachtungen zur Ansicht, daß auch allergische Vorgänge und eine vasodilatatorische Neurose eine ursächliche Rolle spielen können. Die beiden letzteren Autoren haben auch die entoptischen Phänomene dabei gründlich analysiert und diese als brauchbares Hilfsmittel für den ophthalmoskopisch so schwierig zu kontrollierenden Krankheitsverlauf dargestellt. Bei unserem Patienten fand sich weder ein Anhaltspunkt für eine aktive Tuberkulose, noch war eine nennenswerte Vasoneurose oder Allergie erkennbar, trotz der darauf gerichteten Untersuchungen. Wie in vie-

len anderen mitgeteilten Fällen war auch hier eine eindeutige aetologische Abklärung nicht möglich. Nach Entwicklung und Verlauf der Affektion kann man an ihrer Zugehörigkeit zur Ch c s trotz dem atypischen Erscheinungsbild nicht zweifeln.

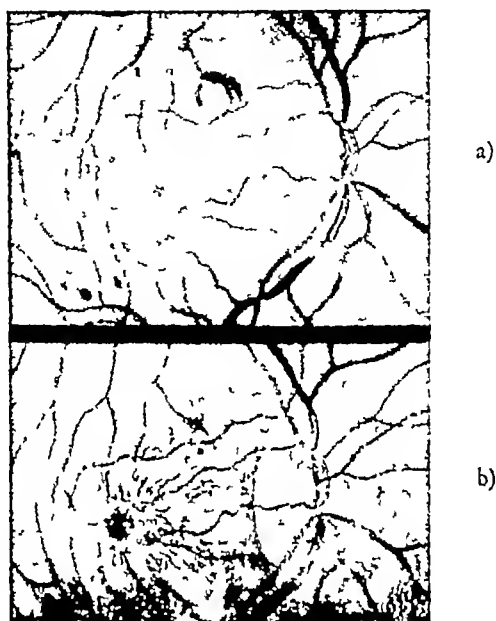


Abb 3 Fall 2 a) Fundusbild des rechten Auges b) 2 Monate später

Der zweite Fall betrifft einen 47jährigen Postbeamten, der seit Jahresfrist wegen allgemeinem Hochdruck in Behandlung steht. Seit dieser Zeit häufige Kopf- und Nackenschmerzen, seit einem  $\frac{1}{4}$  Jahr wechselnde Sehstörungen an beiden Augen mit Obnubilationen. 8 Tage vor der ersten Augenuntersuchung Beginn einer Sehstörung: sieht zeitweise vor dem rechten Auge einen dunklen Fleck von der Form eines Granatenkopfs, an dessen Randern Farbenercheinungen auftreten. Übrige Antecedentien und Familienanamnese ohne Besonderheiten. Beide Augen zeigen in ihren vorderen Abschnitten normale Verhältnisse, die brechenden Medien sind klar. Im Fundus beider Augen finden wir nun das typische Bild einer Neuroretinitis albuminurica (Abb 3 a). Die Papillen sind stark oedematös, 2-3 dptr prominent und hyperaemisch. Das Papillenodem geht hauptsächlich oben und unten weit in die umgebende Netzhaut über. Die Netzhautgefäße sind typisch verändert: Arterien verengt mit Kaliberschwankungen, stark ausgesprochene Kreuzungsphanomene an den Venen. Mehrere weißliche Herde und Blutungen umsäumen die Papillenmaculagegend. In der Macula des rechten Auges erscheint nun eine prominente lucide Bildung von leicht dunklerer Tönung als ihre Umgebung von etwas mehr als Papillengröße, welche nach temporal und unten durch einen hellen Reflex begrenzt ist. Temporal von der Foveamitte befindet sich ein

halbmondförmiger rötlich-grauer Reflex, der wie ein Schlagschatten anmutet, bei Spiegelbewegung jedoch stationär bleibt. In der Fovea mehrere Blutpunkte und feinste helle Pünktchen. Eine zweite bogenförmige Linie, die nach oben im Netzhautödem verschwindet, erkennt man zwischen Fovea und Papille, sie liegt etwas höher als die erste Prominenz. Genauere Einzelheiten sind über diese Bildung bei gewöhnlicher Ophthalmoskopie nicht erhältlich. Im roten freien Licht werden die Reflexe deutlicher, das Maculagelb erscheint verkleinert, der Foveolarreflex ist sehr klein. Zystoides Netzhautödem findet sich nicht. Das Semilunaphänomen und das nasal gelegene Bogenkontur sind undeutlich, liegen also in der Tiefe. An der Spaltlampe (Abb 4 a) entsprechen die beiden Reflexlinien der Be-



Abb 4 Fall 2 a) Spaltlampenskizze der rechten Maculagegend b) dieselbe 2 Monate später

grenzung von Hohlräumen, die knapp aneinander liegen und deutlich zwei blasenartige Erweiterungen darstellen. Die erstbeschriebene nimmt ungefähr den Maculabereich ein, wobei die Foveolargrube wie Handschuhfinger tief eingestülpt ist, so daß der Netzhautstreifen die Form eines Amorfbogens annimmt. Der Grund der Foveola scheint mit dem Pigmentepithel in Berührung zu sein. Das Bild erklärt die ophthalmoskopische Flächenverkleinerung des Maculabezirks. Im linken Auge finden sich keine derartigen Bildungen. Der Visus ist rechts auf  $\frac{1}{12}$  herabgesetzt, links beträgt er  $\frac{1}{4}$ . Im Gesichtsfeld (Abb 5 a) tritt an beiden Augen die Vergrößerung des blinden Flecks hervor, im rechten kommt dazu ein Zentral-Parazentralskotom, dessen Kern außerhalb des Fixierpunktes liegt. Das Skotom entspricht in seiner Form dem vom Patienten wahrgenommenen und aufgezeichneten Phänomen. An letzterem konnte er auch geringe Veränderungen während der weiteren Beobachtung wahrnehmen.

Die Durchuntersuchung ergab das Vorliegen einer Nephrosklerose mit Blutdruck von  $\frac{200}{120}$ , die Nierenfunktion erheblich gestört, der Reststickstoff 20 mg %. Der Patient erhielt die übliche Allgemeinbehandlung und subconjunctivale Dionin-Spritzen. Nach 2 Monaten konnten wir folgenden Befund erheben. Das linke Auge war mehr oder weniger unverändert.

Am rechten Auge (Abb 3 b) bestand die Papillitis weiter, der temporale Papillenrand war ungemein scharf geworden. In der Macula jedoch war nichts mehr von den bogenförmigen Reflexen und anderen Phänomenen, die auf eine Prominenz hindeuteten, zu erkennen. Neben mehreren Blutpunkten war jetzt eine

aus feinsten hellen Stippchen sich zusammensetzende inkomplette Sternfigur aufgetreten. Im rotfreien Licht erschien das Maculagelb in normaler Ausdehnung, die Reflexe zeigten keine Besonderheiten. An der Spaltlampe (Abb 4 b) war das Verschwinden der Vorwölbungen besonders eindrucklich. Bis auf kleine Höckerungen an einzelnen Stellen der Maculagegend als Ausdruck eines Oedems der inneren Netzhautschichten, lag die Foveagegend in normaler Konfiguration vor. Der optische Schnitt zeigte keine Besonderheiten mehr. Der Visus war auf  $\frac{6}{12}$  gestiegen. Im Gesichtsfeld (Abb 5 b) hatte sich das Parazentralskotom verkleinert, sein Kern erschien als Ring von einem hellen «Fenster» durchbrochen. Subjektiv wurde der eigentümlich konfigurierte Fleck noch wahrgenommen, hatte jedoch stark an Deutlichkeit verloren.

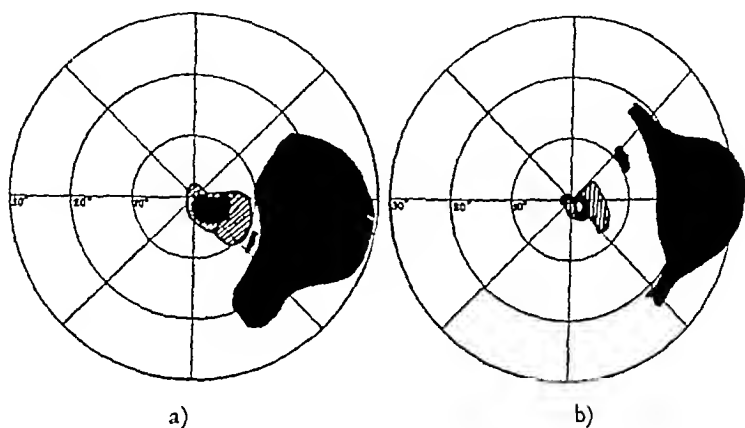
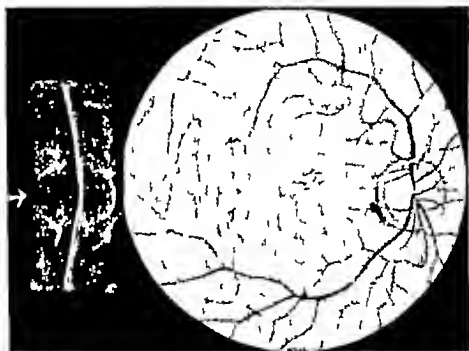


Abb 5 Fall 2 a) Gesichtsfeld des rechten Auges (Bjerrum) b) 2 Monate später

In diesem Falle konnte das Vorliegen von isolierten Netzhautzysten vor allem durch den Spaltlampenbefund ausgeschlossen werden. Es lag um so näher an diese Gebilde zu denken, als deren «Matrix», das zystoide Netzhautodem, bei Retinitis albuminurica nicht selten sowohl in der Macula als auch in der Netzhautperipherie vorkommt und gelegentlich zu größeren Zystenbildungen führt (eigener Fall). Bei unserem Patienten fehlte jedoch nicht nur das zystoide Netzhautodem, sondern es zeigten die zentralen Prominenzen das für die Ch c s typische Spaltlampenbild, wie es bisher nur von Goldmann beschrieben wurde. Das charakteristische Merkmal ist dabei die tiefe Einstülpung der Fovea centralis, wodurch sich diese Veränderung vor allem von lokalen Netzhautablosungen verschiedenster Art unterscheidet. Auch die weitgehende Übereinstimmung der übrigen klinischen Erscheinungen, wie sie der Ch c s eigen sind, mit unserer Beobachtung sind ungemein auffällig. Neben dem umschriebenen serösen soulèvement der Maculagegend finden sich positive Sko-



*Abb 6 Fall 3*  
Fundusbild und optischer Schnitt der Maculagegend des rechten Auges



tome mit entoptischen, zum Teil farbigen Erscheinungen, es fehlen nicht einmal die feinen hellen Pünktchen, die *Kitahara* als Präzipitate an der Hinterfläche der abgehobenen Netzhaut auffaßt, nach neuesten Spaltlampenbefunden aber in das Netzhautgewebe selbst zu verlegen sind, in unserem Falle aber als Vorläufer der später erschienenen Sternfigur offenbar anderer Natur waren. Retinalödeme der Zentralregion sind bei nephrogen-hypertonischen Netzhautleiden sehr häufig. Sie erscheinen wohl meist diffus, machen sich ophthalmoskopisch vor allem in der Nervenfaserschicht geltend, doch kommen auch intra- und gelegentlich subretinale Ergüsse vor, deren Extrem offenbar die Ablatio retinae bei Nierenleiden darstellt. Das Besondere unseres Falles liegt in dem Umstand, daß das Maculaödem in der Form einer typischen Ch. c. s. in Erscheinung getreten ist.

Neben der Symptomatik ergeben sich hier auch gewisse Parallelen in genetischer Beziehung zwischen dem Maculaödem bei Retinitis hypertonica und bei Ch. c. s. bzw. bei jener als Retinitis angioneurotica gedeuteten Form. Beiden Erkrankungen ist gemeinsam eine Zirkulationsstörung der kleineren Gefäße, nach der Mehrzahl der Ansichten von spastischem Charakter, welche Flüssigkeitsaustritte in das Gewebe verursachen (Der Peristase *Rickers* entsprechend stromabwärts vom Zirkulationshindernis gelegenes Ödem). Ob die Störung vor allem die Aderhautgefäße betrifft, wie *R. Brückner* und *Field* annehmen, ist wohl denkbar, doch können ebenso gut Durchblutungsstörungen der macularen, in unserem Fall schwer veränderten Netzhautgefäße eine Rolle spielen. Der ephemere Verlauf bei unserer Beobachtung deckt sich übrigens ebenfalls mit den auf Angioneurose bezogenen Fällen von Ch. c. s. (z. B. *Streiff*) und weist auf den funktionellen Charakter der zugrunde liegenden Gefäßstörung hin. Immerhin erscheint unser Fall nicht uninteressant im Hinblick auf die noch keineswegs geklarte Pathogenese der Ch. c. s.

Eine Beobachtung vollkommen anderer Art, welche aber differenzialdiagnostisch wichtige Berührungspunkte im Augenspiegelbilde mit den vorhergehenden Erscheinungen aufweist, vermittelt unser dritter Fall.

Ein 43jähriger Chauffeur wird uns zur konsiliaren Augenuntersuchung überwiesen. Vier Wochen zuvor Commotio cerebri, jetzt keine Schbeschwerden, nur geringe Kopfschmerzen. Vor dem Unfall nie ernstlich krank. Wir finden die vorderen Augenabschnitte ohne Besonderheiten, keine neuro-okulären Symptome. Blaue Iriden, nicht abnorm durchleuchtbar. Der Fundus beider Augen zeigt ungefähr das gleiche Bild (Abb. 6 Tafel I): die Sehnervenpapille ohne Besonderheiten. Gefäße bis auf leichte Tortuosität der Arterien normal. Das Funduskolorit ist ausge-



prochen durchschnittlich, es besteht weder abnorm starke oder schwache Pigmentierung. Nur die Maculagegend erscheint auffallend hell mit einem ausgesprochen gelblichen Farbton. Der Wallreflex ist deutlich wahrnehmbar, während die Reflexbildungen in den zentralen Maculapartien nicht so leicht zu analysieren sind, da der helle Bezirk sehr breit und homogen ist und eine Wanderung bei Spiegelbewegungen kaum erkennbar ist. Ein winziger punktförmiger gegensinnig wandernder Foveolarreflex läßt sich immerhin isolieren. Am nasalen Fovearand tritt eine zarte Plissierung in Erscheinung, die temporal nur angedeutet ist. Die Ausdehnung des gelblich verfarbten Bereichs beträgt etwas weniger als Papillengröße. Im rechten Fundus liegt nach temporal unten von der Macula eine winzige präretinale Flocke, sonst besteht kein Unterschied zwischen den beiden Augen. Das ganze Bild vermittelte zunächst den Eindruck einer luciden Prominenz der Netzhautmitte. Im rotfreien Licht erschien die Macula hell zitronengelb, der Foveolarreflex etwas deutlicher, ebenso die radiäre Plissierung. Erst die Spaltlampenuntersuchung brachte in die Konfiguration genaueren Einblick. Der optische Schnitt ließ nämlich keinerlei Prominenz erkennen, Ader- und Netzhautstreifen verliefen parallel mit der entsprechenden Annäherung in der Foveamitte. Lediglich die Ausdehnung der Fovea erschien leicht vergrößert und ihre Form ziemlich flach. Am Grunde der Foveamulde trat die immer sichtbare gelbbraun glänzende Körnelung besonders deutlich hervor. Keinesfalls war aber ein Hohlraum oder eine Prominenz im Maculabereich wahrzunehmen. Die temporale Flocke des rechten Auges stand in engster Verbindung mit der M. limitans interna. Eine Besonderheit der Pigmentierung oder gar isolierte Pigmentansammlungen fanden sich nicht.

An beiden Augen war der Visus nach Korrektur einer minimalen Hyperopie  $\frac{1}{6}$ . Auch die Gesichtsfelder beider Augen zeigten keinerlei Ausfälle, insbesondere kein Zentralskotom. Die Dunkeladaptation war intakt, die Farbempfindung sehr gut. Auch nach 5jähriger Beobachtung war das Aussehen des Augenhintergrundes vollkommen gleich geblieben, wie wir uns überzeugen konnten.

Das jahrelang unveränderte Bestehen dieser Maculaveränderung bei bester Funktionstüchtigkeit in allen Qualitäten wies auf eine kongenitale bzw. familiäre Veranlagung hin und war der Grund für eine Familienuntersuchung, die sich aus äußeren Gründen nur auf die 3 Kinder des Patienten beschränken mußte. Nachstehend das Resultat:

Martha S., 16jährig, normale vordere Augenabschnitte, braune Irides. Im etwas dunkler pigmentierten Fundus findet sich beidseitig die gleiche Veränderung wie beim Vater, nur etwas weniger ausgesprochen. Auch hier die hellere gelbliche Färbung der Maculagegend, der Foveolarreflex besser sichtbar. Es besteht eine Myopie von rechts 5 dptr und links 3 dptr. Der korrigierte Visus =  $\frac{1}{6}$ .

Ruth S., 14jährig, braunliche Irides, heller gefärbt als bei der Schwester. Auch hier bei sonst normalen Verhältnissen das gleiche Aussehen der Macula bei weniger stark pigmentiertem Fundus. Am rechten Auge geringer hyperoper Astigmatismus, linkes Auge emmetrop. Visus beidseitig  $\frac{1}{6}$ .

Hansruedi S., 5jährig, blaue Irides wie der Vater, ebenso auch die Fundustönung. Bei ebenfalls normalen Verhältnissen zeigt die Maculagegend die übliche dunklere Tönung mit vollkommen regelrechten Reflexen und wies keine Spur der oben beschriebenen Anomalie auf. Die Mutter der Kinder war leicht myop, hatte braune Irides und dunkler pigmentierten Fundus.

Nach dem Ergebnis der Familienuntersuchungen scheint ein dominanter Erbgang vorzuliegen, über den sich zurzeit noch nichts Genaueres aussagen läßt. Weiterhin läßt sich feststellen, daß keine Korrelation zwischen Maculaveränderung und endokulärer Pigmentausbildung besteht, da alle drei Betroffenen ein jeweils ganz verschiedenes Pigmentkolorit aufweisen, vom hellen Irisblau und durchschnittlicher Fundustönung des Vaters bis zur braunen Iris und dem dunklen Fundus der älteren Tochter. Die Pigmententwicklung scheint demnach für das Zustandekommen des Erscheinungsbildes ohne Bedeutung zu sein. Wie läßt sich aber dennoch die Maculaveränderung erklären? Zunächst wird man die gelbliche Verfärbung unschwer auf die gelbe Farbe der Macula lutea beziehen können, um so mehr als sie auch deren lokaler Ausdehnung entspricht, wenngleich sie auch nicht die Sättigung des Maculagelbs besitzt, wie es sich z. B. im rotfreien Licht darstellt. Wir wissen, daß die natürliche Maculafarbe durch Ausschalten des roten, von der Aderhaut stammenden Lichtes sichtbar gemacht werden kann. Bei der gewöhnlichen Ophthalmoskopie kann diese Bedingung durch Aderhautveränderungen (Defekte, Kolobome, Chorioidealischämie) erfüllt werden, die aber für unsere Fälle nicht in Betracht kommen. Weiterhin kann ein sehr dunkles Pigmentepithel zumindest partiell das Aderhautlicht (*Vogt*) abschirmen, was, wie oben ausgeführt, hier ebenso wenig zutrifft. Die Ursache muß also in der Beschaffenheit der übrigen Netzhautschichten liegen, wofür mehrere Gründe sprechen, wobei retinitische Herd- oder Narbenbildungen zum vorhinein außer Frage stehen. Neben dem helleren und gelblichen Farbton weist auch das Hervortreten der Nervenfaserschichtung (Plissierung) auf eine Gewebsverdichtung der retinalen Fovealschichten hin, welche durch die seichte Foveamulde bestatigt wird. Welcher Art diese Verdichtung ist, der wir eine partielle Filterung des Aderhautlichtes zuschreiben müssen, läßt sich ohne anatomische Untersuchung nur vermuten. Immerhin ist die Annahme einer mangelhaften Rückbildung embryonaler Fovealschichten, die bekanntlich eine erhebliche Querschnittsdicke besitzen, denkbar, um so mehr als dieser Prozeß noch weit ins postnatale Leben hineinreicht. So verschwindet z. B. die foetale transitorische Faserschicht (*Chievitz*) erst in den frühesten extrauterinen Lebenswochen, während die Entwicklung der Zapfen und der *Henle'schen* Faserschicht um dieselbe Zeit zum Abschluß kommt. Die individuellen Schwankungen in der Intensität dieses Entwicklungs- bzw. Regressionsvorganges sind ja zum Teil wenigstens verantwortlich für die zahlreichen Variationen der

Foveaform bei den einzelnen Individuen Nach *Redslob* soll es überhaupt kaum zwei Foveae von vollkommen gleichartiger Konfiguration geben Auch die ausführlichen durch reiche Kasuistik ergänzten Darstellungen von *Dimmer*, *Haab* und *Vogt* veranschaulichen die ausgedehnte Variationsbreite der Formbildung dieses Organs, wobei wir weder bei diesen Autoren noch in der übrigen uns zugänglichen Literatur unseren Fällen analoge Beobachtungen gefunden haben

Wir werden also kaum fehlgehen, das ophthalmoskopische Erscheinungsbild unserer Fälle auf eine weitgehende, noch physiologische Persistenz früh vorhandener zentraler Netzhautschichten zurückzuführen, denen als gegenteiliges Pendant die tiefen steilwandigen auffallend rot erscheinenden Foveaformen gegenüber stehen, wie sie u. a. *Gradle* und *Brown*, ebenfalls in familiärer Verbreitung gesehen haben

Aus unserer Darstellung ergibt sich auch, daß unsere Beobachtungen weder mit Mißbildungen z. B. kolobomatoser Art noch mit irgend einer Form der Maculadegenerationen etwas gemeinsam haben Auf ihre Unabhängigkeit von der Entwicklung des Augenpigmentes wurde mehrfach hingewiesen, was im Hinblick auf die von *Vogt* postulierte Korrelation zwischen dem Pigmentgehalt der Augenbinnenhaute und der Maculafarbe im Sinne eines okularen Abblendungsapparates von Bedeutung ist. Auch die von *Purtscher* und *Pillat* am Rande von chorioidealen Maculaherden gesehenen irisierenden Farberscheinungen, welche als Interferenzphänomene gedeutet werden, haben nichts mit unseren Beobachtungen gemein.

Die Kenntnis der hier beschriebenen, vor allem durch die helle Tonung der Netzhautmitte gekennzeichneten familiären Anomalie, dürfte auch praktische Bedeutung erlangen, insofern als sie bei der Differenzialdiagnose von Maculaaffektionen eine Rolle spielen kann.

### Literatur

- Bangerter*, A Ophthalmologica 109, 104, 1945 — *Bangerter-Blaser* Ophthalmologica 96, 225, 1938 — *Baillart* Traité d'Ophthalmologie. Tome V., 1939 — *Brown* Am J Ophth 11, 190, 1928 — *Bruckner*, R und *Field*, N H Ophthalmologica 109, 288, 1945 — *Dimmer*, F Der Augenspiegel, 1921 — *Duke-Elder* Textbook of Ophthalmology, 1945 — *Goldmann*, H Ophthalmologica 97, 336, 1939 — *Gradle* cit bei *Duke-Elder* — *Haab*, O Arch Augenhk 85, 1, 77, 1916 — *Huysmans*, J H B Ophthalmologica 100, 246, 1940 — *van der Hoeve* ibidem — *Horniker* Klin M Aughik 98, 487, 1937 — *Kitabara* Klin. M. Aughik 97, 345, 1936 — *Kurz* O Ophthalmologica 107, 233, 1944 — *Pillat* Zeitschr Aughik 85, 164, 1935 — *Purtscher* ibidem — *Redslob* Traité d'Ophthalmologie T III, 1939 — *Redslob* Ann d'ocul 176, 738, 1939 — *Rochat*

Ophthalmologica 100 247, 1940 — *Rechat* Ophthalmologica 100 375 1940 —  
*Streiff E B* Klin. M. Aughkl. 101 1939 — *Streiff E B* Ophthalmologica 107,  
90, 1944. — *Vogt A* Die Ophthalmoskopie im roten Licht im Handbuch der  
ges. Augenhkl. Graefe Saemisch Bd. 3 — *Vogt A* Schweiz. Med. Wschr. 1941  
I 432 — *Zeeman* Ophthalmologica 100 247 1940

---

Aus der Universitäts Augenklinik Zürich  
(Direktor Prof. Dr. Marc Amsler)

## Ein Fall von Arachnoiditis optico-chiasmatica

von W VOGELSANGER

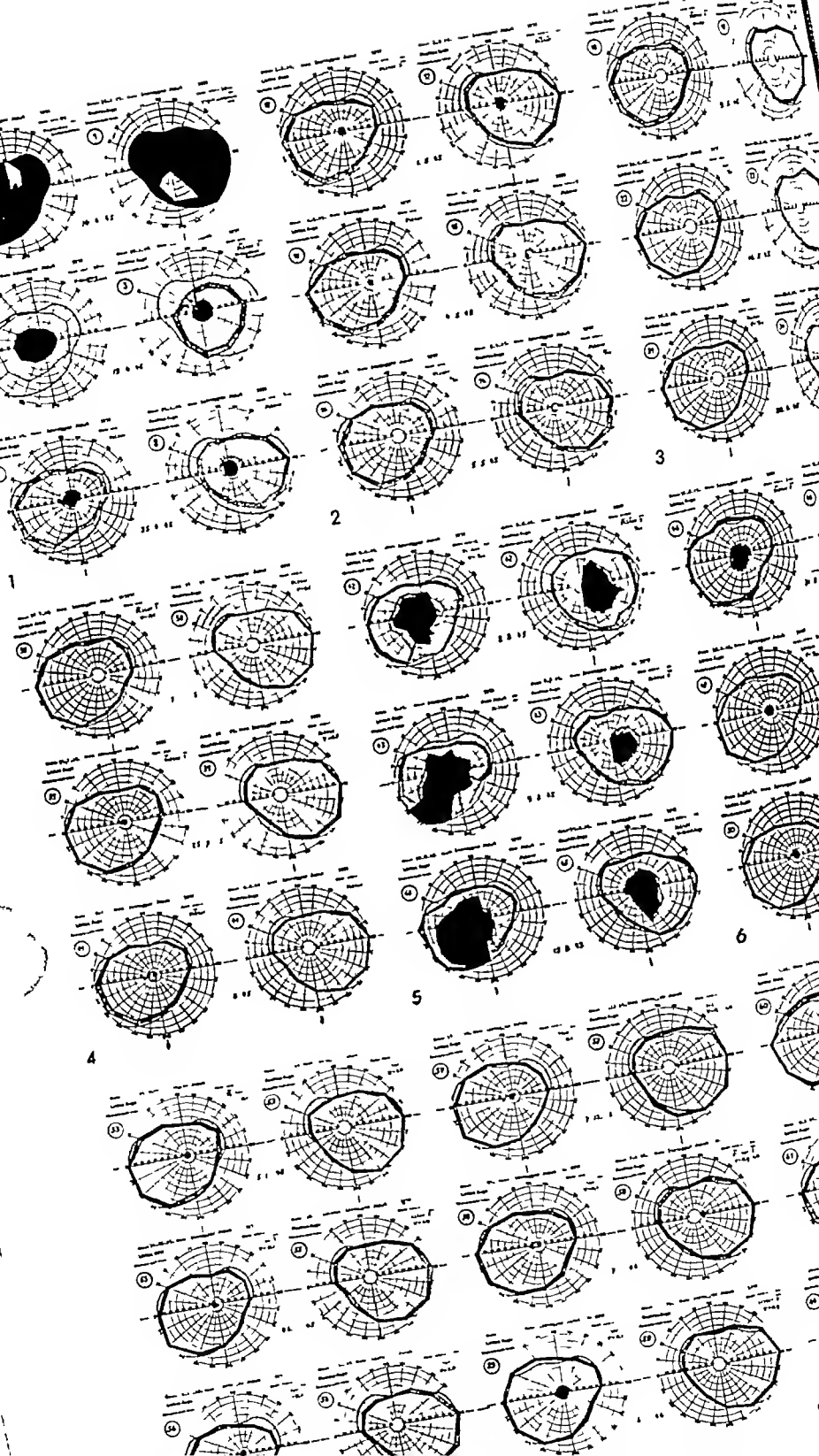
Ich mochte Ihnen über einen Fall von Arachnoiditis optico-chiasmatica berichten, wie er in seinem dramatischen Verlauf kaum interessanter hätte sein können. Unsere, allein aus dem Augenbefund und der genauen Beobachtung des ophthalmologischen Verlaufes gestellte Diagnose wurde durch den chirurgischen Eingriff bestätigt.

Bei Jakob L., geboren 1923, traten am 10. April 1945 im unmittelbaren Anschluß an eine militärische Übung im Hochgebirge, Kopfschmerzen auf sowie ein Schleier vor beiden Augen mit Abstand von 2 Tagen. Dieser Schleier stieg von unten nach oben.

Am 12. April ist der Mann angeblich blind, worauf am 16. April die Einweisung in die Klinik unter der Diagnose «Schneeblindheit» erfolgt. Wir finden beidseits einen kleinen Gesichtsfeldrest mit guter Lichtprojektion rechts und unsicherer Projektion links (Abb. 1). Der ophthalmoskopische Befund beider Augen ist ganz normal. Es bestehen keine klinischen Anhaltspunkte für eine intracranielle Drucksteigerung.

Im weiteren Krankheitsverlauf zeichneten sich zwei paradox entgegengesetzte Entwicklungsrichtungen ab. Einerseits wurden die Papillen rasch blässer und in wenigen Wochen ganz weiß; andererseits stellte sich in der gleichen Zeit die Gesichtsfeldperipherie wieder her. Der Ausfall reduzierte sich auf ein Zentralskotom (Abb. 1), das auch noch verschwand. Ende Mai ist die Sehschärfe auf 0,5 rechts und 0,3 links gestiegen (Abb. 2–3).

Nach einem Stillstand von 3 Wochen trat plötzlich am 21. Juni ein neues relatives Zentralskotom am linken Auge auf, das zuerst nur am quadratischen Netz sichtbar war. Es vergrößerte sich allmählich und zeigte sich am 25. Juli auch am Perimeter als absolutes Skotom (Abb. 4). Diese Periode kennzeichnete sich auch durch Allgemeinsymptome wie Kopfschmerzen, Müdigkeit und vorübergehende leichte Fieberschübe.



Der 6. August – also 12 Wochen nach Beginn der Erkrankung – kündigt einen neuen Wendepunkt an: beim Lesen wird ein Flimmern beobachtet. Schon die beiden nächsten Tage brachten dann eine akute katastrophale Verschlimmerung: plötzliche Vergrößerung des Skotoms am linken Auge, schlagartiges Auftreten eines massiven zentralen Gesichtsfeldausfalles auch rechts. Die Sehschärfe fiel hier auf  $\frac{1}{30}$  und links gar auf  $\frac{1}{100}$  (Abb. 5).

Die Allgemeinuntersuchung ergab, kurz zusammengefaßt, folgendes Schädelröntgenbild ohne Besonderheiten. In der Nervenpoliklinik dachte man an eine multiple Sklerose; auch die Möglichkeit eines Morbus Buerger des Zentralnervensystems wurde ins Auge gefaßt. Internistische Befunde: klinisch keine pathologischen Ergebnisse im Blutbild; Eosinophilie, die dauernd zwischen 6 und 17% schwankte. Normaler Ausfall sämtlicher Liquoruntersuchungen. War. und Leptospirenreaktion im Blut negativ. Im Stuhl wurden Askarideneier gefunden. Otorhino-laryngologisch ließen sich keine Anhaltspunkte für einen Focus feststellen.

Befund und Verlauf, wie sie eben geschildert wurden, führten zu folgenden Überlegungen: die akut einsetzende Sehestörung des Zentralskotom, das zuerst bilateral erschien, dann verschwand, um links neu aufzutreten, sowie die Abblässung der nicht entzündeten Papillen sprechen für eine retrobulbäre Neuritis. Wegen der Bilateralität und Simultaneität der Erkrankung und wegen der zwar nur anamnestisch festgestellten, von unten nach oben fortschreitenden Sehestörung, nahmen wir den Sitz des Prozesses im vorderen oberen Teil des Chiasmata an, und dachten an eine Ausdrucksform des polymorphen, als Arachnoiditis optico-chiasmatica bezeichneten Syndroms.

Unser Neurochirurg, Prof. Krayenbühl, den wir jetzt konsultierten, hielt trotz negativem allgemein oculo-logischem Befund eine Kompression der Nn. optici durch eine Arachnoiditis nicht für ausgeschlossen. Angesichts der drohenden Erblindungsgefahr erklärte er sich auf unser Drängen hin bereit, die operative Exploration der Chiasmagegend vorzunehmen.

In den nächsten Tagen – man hoffte auch bei diesem zweiten Schub immer noch auf eine spontane Remission – verschlechterte sich jedoch das Bild zusehends (Abb. 5) so daß sich ein weiteres Abwarten nicht mehr verantworten ließ: die Indikation zur Operation war dringend.

Über den operativen Eingriff schrieb uns Prof. Krayenbühl wörtlich: „Am 17. August 1945 habe ich via sechsseitige, transfrontale osteoplastische Kraniotomie die Chiasmagegend freigelegt. Dabei konnte ich das Chiasma und die beiden Nn. optici sehr schön darstellen, ihr Aussehen und ihr Kaliber schienen mir normal. Hingegen fand sich im vorderen Winkel des Chiasma opticum vom rechten auf den linken Nervus opticus und die Oberfläche des Stirnhirns übergehend ein ziemlich dicker arachnoidaler Strang innerhalb der Cisterna chiasmatis. Diesen Strang habe ich elektrokoaguliert und durchtrennt. Im übrigen muß hervorgehoben werden, daß mehrere arachnoiditische Veränderungen im Bereiche der Cisterna chiasmatis auffindbar waren.“

Wie sehr der Eingriff bei diesem besonders bedrohlichen Rückfall gerechtfertigt war, offenbarte sich bei unserer nächsten eingehenden Untersuchung, 3 Wochen post operationem. Sehschärfe und Gesichtsfeld, die beiden maßgebenden Faktoren, wiesen, trotz weißer Papillen, eine ganz eklatante Verbesserung auf: normale Gesichtsfeldausseugrenzen beidseits, mittelgroßes Zentralskotum links, Visus  $\frac{1}{2}$  rechts und  $\frac{1}{25}$  links (Abb. 6).

Als gegen Ende September ein neuer Stillstand im Krankheitsverlauf eintrat und anhielt, wurde eine oxydationssteigernde Therapie angewandt. Der Patient erhielt Einspritzungen von Manganchlorid und Thyroxin, nach welchen die Besserung wieder einsetzte (Abb 6 und 7). Bis zum Klinikaustritt am 22. Dezember erreichte die Schiarke rechts einen Wert von 1,0 bei normalem Gesichtsfeld und links 0,1 bei kleinem zentralem Skotom (Abb 8). Beide Papillen sind schneeweiß und scharf begrenzt.

Abgesehen von einigen geringfügigen Schwankungen änderte sich das Bild nicht mehr. Einzig das linke Auge zeigt im Laufe der letzten Monate eine neue Tendenz zur Verschlechterung (Abb 9). Die Beobachtung ist also noch nicht abgeschlossen, mit der Möglichkeit eines neuen Schubes muß gerechnet werden.

Abb 10 gibt einen graphischen Überblick über den ganzen Verlauf unseres Falles hinsichtlich der zentralen Sehscharfe.

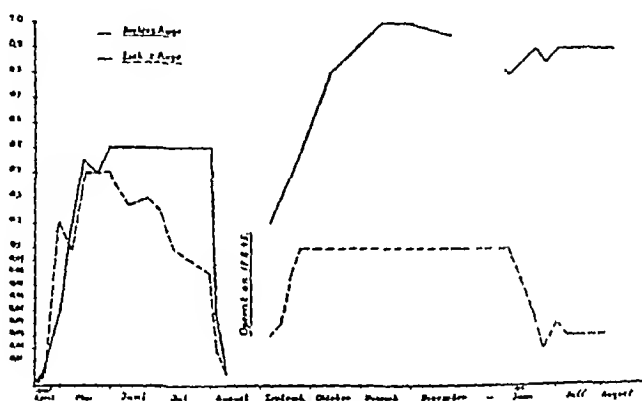


Abb 10

Über die Gesichtsfelduntersuchung möchte ich noch bemerken, daß unsere sämtlichen 66 Gesichtsfeldaufnahmen, von denen hier nur ein kleiner Teil abgebildet ist, mit dem Perimeter nach Maggiore aufgenommen wurden, das Gewähr bietet für gleiche Bedingungen bei allen Untersuchungen. Die Zentralskotome wurden auch am quadratischen Netz dauernd verfolgt, wobei uns diese Methode oft als erste die geringsten Veränderungen im schwankenden Verlauf anzeigte.

Zum Schluß möchte ich noch die Frage aufwerfen, ob die bei der Operation gefundenen arachnoiditischen Veränderungen, vor allem der durchtrennte Strang, die vorwiegend zentralen Funktionsausfälle allein erklären können? Ihre Lage im vorderen Chiasmawinkel über dem Ursprung der beiden Optici und der schlagartige Umschwung, den die Elektrokoagulation herbeiführte, sprechen jedenfalls dafür, daß sie als wichtigstes kausales Moment zu bewerten sind. Ob aber die vorwiegende Beteiligung des axialen Bündels durch eine mechanische Druckwirkung erklärt werden kann, – wie dies

*Behr z B* für das Zentralskotom beim *Foster-Kennedy'schen Syndrom* versucht – ist aus der Analyse unseres Falles nicht zu beurteilen. Nach *Bollack, David und Puech* ist in 31% der Fälle von Arachnoiditis optico-chiasmatica das Zentralskotom das funktionelle Ausfallsymptom. Höchstwahrscheinlich kommt in unserem Falle auch eine infektiös-toxische, besonders für das papillo-maculare Bündel schädliche Komponente in Frage, in diesem Falle wurde es sich bei den arachnoiditischen Veränderungen um eine meningale Reaktion derselben handeln. In diesem Sinne sprechen sowohl die oben erwähnten allgemeinen Störungen des Patienten (Müdigkeit, leichte Fieberschübe, Kopfschmerzen), als auch die mit *Ascariasis* verbundene Eosinophilie.

---

## Beitrag zur Angioskotometrie

von H. GOLDMANN (Bern)

Erschienen ausführlich in dieser Zeitschrift Vol. 114, Seite 147

### *Diskussion*

*F. P. Fischer* (Utrecht). Mir erscheinen die Untersuchungen von Herrn Goldmann von außerordentlicher Wichtigkeit zu sein, und zwar nicht nur geeignet, das Verständnis der Angioskotometrie zu fördern, sondern allgemeiner Anwendung fähig. So kann man das gleiche Prinzip anwenden auf Gebiete, wo es von vorn herein gar nicht anwendbar erscheinen könnte z. B. auf den Fall von Herrn Rintelen und somit auf alle Fälle mit scheinbarer Aufhebung des Gesetzes der Konstanz der Innervation während der Bewegung, das Herrn Goldmann gestern Herrn Rintelen gegenüber zur Sprache brachte. Erfolgt nämlich die Impulsentladung über die Synapsen im Okularmotoriuskern nicht synchron, was durch eine traumatische Schädigung z. B. zustande kommen kann, dann hinkt das eine Auge dem andern nach. Sein Fall wäre also als einseitige Verlängerung der Synapsenverzögerung zu deuten.

---



Aus der Universitäts-Augenklinik Zurich  
(Direktor Prof Dr Marc Amsler)

## Dégénérescence pigmentaire de la rétine en secteurs symétriques

par FLORIAN VERREY, chef de clinique

Depuis les travaux de *Gonin* (1901, 1902), on sait que les premiers scotomes de la dégénérescence pigmentaire de la rétine apparaissent dans le champ visuel entre les parallèles  $30-50^{\circ}$  du point de fixation pour se développer ensuite plus rapidement vers la périphérie que vers le centre

Il arrive que le scotome ne soit pas circulaire et présente une ouverture dans un sens ou dans l'autre *Lévy-Wolff* avait émis l'hypothèse que le scotome annulaire est toujours ouvert du côté temporal *Lauber* conteste cette hypothèse et cite 4 cas sur 66 où le scotome s'est développé du côté temporal pour commencer

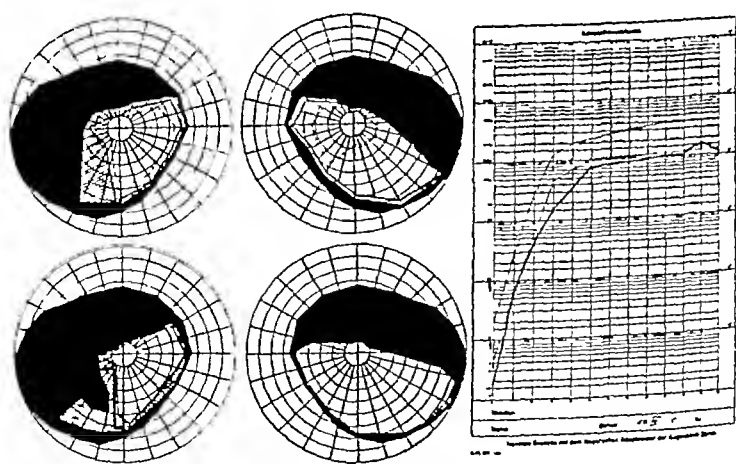


Fig 1

Il est cependant de règle, dans les cas avancés, de constater à côté du champ central punctiforme un reste de champ temporal inférieur

# Voici un cas sortant de l'ordinaire

Madame G a 51 ans Elle souffre d'héméralopie, mais seulement vers la droite ce dont elle s'est aperçue voici une dizaine d'années et surtout au cours de l'obscurcissement de fâcheuse mémoire

Sa santé est excellente, l'examen général ne décèle aucune tare, le Wassermann est négatif

L'examen oculaire nous donne une acuité visuelle de 1 à l'œil droit et de 0,7 avec une correction d'astigmatisme myopique à gauche.

Les champs visuels nous montrent un scotome supérieur total des deux côtés et à l'œil droit un scotome temporo-inférieur supplémentaire. Au cours des 18 mois qui séparent les 2 champs visuels ci-contre (Fig. 1) nous avons une très légère progression à l'œil droit, tandis que l'œil gauche ne s'est pas aggravé de façon visible

Remarquez à gauche que le champ visuel avec des objectifs de luminosité différentes reste de dimensions presque semblables. J'ai employé les tests de 10 mm., 3 mm avec et sans filtre et le test de 1 mm. Les deux examens ont été faits au périmètre de Maggiora.

À l'œil droit, dans la zone qui s'est rétrécie au niveau du méridien de 6 heures le test de 10 mm est encore perçu là ou celui de 3 mm avec intensité lumineuse maxima l'était il y a 18 mois.

La courbe d'adaptation prise à l'adaptomètre de Nagel est à la limite inférieure de la normale malgré les grosses lésions du champ visuel ce qui est peu banal dans une rétinite pigmentaire

Objectivement nous ne trouvons pas d'autres lésions que quelques opacités cristalliniennes périphériques et une dégénérescence pigmentaire typique de la rétine dans les secteurs correspondants aux scotomes L'affection respecte le tiers

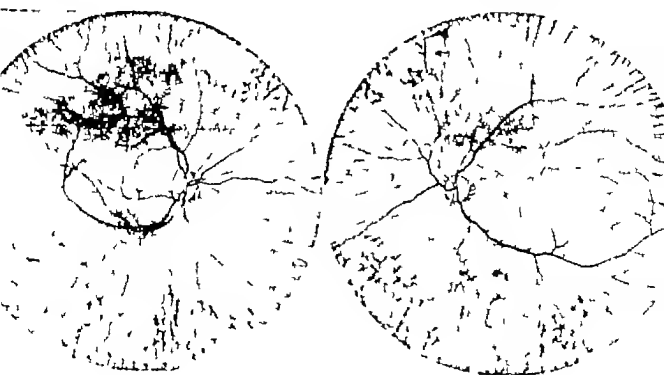


Fig 2.

temporo-supérieur à droite, presque la moitié à gauche, ainsi que vous pouvez vous en rendre compte sur les figures ci-contre (Fig 2)

Je ne vais pas m'étendre sur la description de ces lésions rétiniennes et vasculaires elles sont en tous points semblables à celles décrites dans les traités, à cette exception près que les artères qui se rendent dans la zone épargnée sont normales et d'un calibre bien supérieur à celles qui bifurquent vers la zone malade. Les artères, d'aspect normal, donnent naissance d'un côté à des rameaux dérisoires et atrophiés, de l'autre à des artérioles bien calibrées

Dans son malheur notre malade a une chance exceptionnelle le champ visuel qui lui reste est placé dans les meilleures conditions possibles pour son travail de femme de ménage Ce qui nous l'a amenée ce sont en premier lieu des troubles presbyopiques!

Nous n'allons pas nous perdre dans les hypothèses pour essayer d'expliquer la distribution étrange et quasi-symétrique des zones de dégénérescence tapéto-rétinienne car nous n'avons aucune base anatomique ou physiologique pour les étayer de façon un peu solide

Remarquons cependant que la rétine épargnée correspond justement dans sa plus grande partie à la zone physiologiquement la moins bien irriguée

Comme la rétinoïse pigmentaire est une affection héréditaire, nous nous proposons d'examiner la famille de cette malade Il nous faudra remettre cette étude à des temps meilleurs Notre malade est une allemande émigrée qui a perdu tout contact avec les siens depuis fort longtemps D'autre part, les brouilles, les divorces, les enfants naturels abondent dans cette famille

Je regrette ce contre-temps, car il aurait été bien intéressant de savoir si dans ce cas, l'hérédité s'étend jusqu'à la distribution des lésions, ou s'il s'agit là d'un facteur personnel

#### Références

- Gonn, J Ann ocul 125, 101, 1901 — 128, 90, 1902 — Franceschetti Kurzes Handbuch der Ophthalmologie Bd I S 786 (Verlag J Springer, Berlin 1930) — Lauber Das Gesichtsfeld pag 194 (Bergmann-Springer, Berlin-München 1944) — Duke-Elder Text-Book of Ophthalmology III pag 2765 (Henry Kimpton, London, 1945)

Aus der Universitäts Augenklinik Zürich  
(Direktor Prof. Dr. Marc Amsler)

## **Myotonie dystrophique (maladie de Steinert) avec altération maculaire dégénérative**

par FLORIAN VERREY, chef de clinique

Mademoiselle K., 39 ans nous est envoyée par le service de neuro-chirurgie du Professeur Krayenbühl suspecte de tumeur mésentéphalique (Fig. 1)

Depuis quelques mois elle souffre de céphalées frontales et de légers étourdissements quand elle se baisse. De plus elle a de la peine à ouvrir ses paupières et ses mains se sont affaiblies au point de lui avoir fait abandonner ses travaux à l'aiguille. Elle a également de la peine à monter les escaliers.



Fig. 1

La malade petite, fluette, est atteinte d'une légère débilité mentale. L'examen nerveux donne un tableau complexe dont voici les faits pathologiques principaux.

1° Hyposmie 2° Ptose des paupières 3° Diminution de la motilité oculaire vers le haut et dans les positions extrêmes du regard 4° Parèses faciales. 5° Légers troubles du goût. 6° Déviation légère de la langue vers la droite. 7° Diminution du tonus musculaire des membres 8° Faiblesse du réflexe achilléen gauche.

En résumé les neurologues pensent à un syndrome de Parinaud fruste, s'orientent vers une affection du mésencéphale et nous envoient la malade pour examen oculaire

A son arrivée la malade nous frappe d'emblée par son expression figée et sa ptose bilatérale, plus prononcée à droite qu'à gauche

A l'examen ophtalmologique subjectif nous relevons une acuité de 0,8 à droite sans amélioration et de 1,0 à gauche avec une correction cylindrique de  $-2,5$  à  $15^\circ$

Les champs visuel sont normaux

Objectivement nous trouvons des 2 côtés une *parese du releveur* des paupières, une *diminution de la motilité* des globes qui n'atteignent pas des positions extrêmes.

La *sensibilité cornéenne* est diminuée de 2 côtés Il y a de la *kératite épithéliale* et une légère injection conjonctivale

Les *pupilles* réagissent normalement aux 2 modes

Les *milieux réfringents* sont clairs

Toutefois nous relevons dans la *corticale cristallinienne* de petites opacités blanches et de petits points brillants et multicolores, cristaux de cholestérine, qui signent une altération myotonique

Les *fonds d'yeux*, irrigués par des vaisseaux d'aspect normal, ont une *rétime périphérique* sans lésions, des *papilles* nettement délimitées et bien colorées

Des 2 côtés la *région maculaire* est anormale A un tiers de diamètre papillaire de la fovéa, et dans sa région nasale supérieure, se trouve une tache foncée, à peu près circulaire, pas très nettement délimitée et placée dans les 2 yeux de façon rigoureusement symétrique Le diamètre de cette tache est d'environ  $\frac{1}{3}$  de papille Elle est plane et rappelle un peu l'aspect d'un *névus* La malade ne percevait pas de scotome correspondant. Le reste de la surface maculaire présente de fines mouchetures jaunâtres et ardoisées que la planche ci-contre vous montrera plus clairement que ne saurait le faire une description verbale (Fig 2)



œil droit

Fig 2

œil gauche

Nous avons affaire en résumé à une altération maculaire symétrique, de type dégénératif, sans grand retentissement sur la fonction visuelle pour le moment.

Alertés par l'aspect du visage et par les troubles cristalliniens typiques, et malgré la lésion maculaire qui n'a pas sa place dans la symptomatologie de la dys-

trophie myotonique, nous avons posé ce diagnostic après avoir constaté la lenteur de la décontraction des mains qui tardent à lâcher l'objet qu'elles tiennent, et le sillon persistant plusieurs secondes après une légère percussion de la langue.

Des examens complémentaires que le service de neuro-chirurgie a bien voulu nous communiquer ont confirmé ce diagnostic qu'un coup d'oeil à la lampe à fente nous avait permis d'assurer.

Chez cette malade la symptomatologie est riche

a) *réactions myotoniques* du visage, de la langue, des extrémités distales des membres

b) *atrophies musculaires* (asthénie généralisée, visage en masque typique, faiblesse de la musculature masticatoire, des sterno-cleido-mastoïdiens des muscles extrinsèques de l'oeil, des muscles du tronc, des muscles de l'avant-bras ainsi que des péroniens et tibiaux surtout à gauche)

c) parmi les autres symptômes caractéristiques nous constatons encore un abaissement léger du métabolisme de base ( $+4,8\%$ ), une cataracte bilatérale, des troubles trophiques de la cornée, une sudation diminuée, de la perte de cheveux, de la peau de vieillard, de la scoliose, et un signe de Chvostek +

L'ensemble de ces symptômes dérive de troubles endocriniens pluriglandulaires, ceux-ci sont la conséquence de lésions dégénératives des centres diencéphaliques selon l'hypothèse aujourd'hui vérifiée de Curschmann, ce qui explique fort bien le diagnostic d'approche de l'assistant du professeur Krayenbuhl

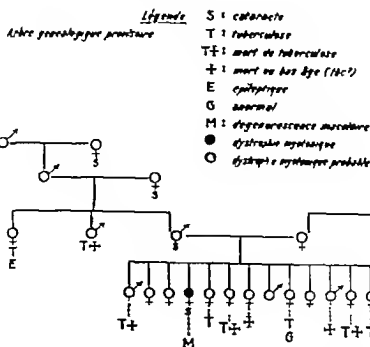


Fig 3

d) En plus, le psychisme est lent, la malade un peu débile mais aimable

e) Enfin, l'hérédité est certaine, de type dominant. Voici d'ailleurs un arbre généalogique provisoire qui montre deux cas probables de myotonie dystrophique assez avancée pour avoir frappé l'entourage, des cataractes et beaucoup de tuberculose (Fig 3)

Sans m'attarder à confronter ce cas avec ceux de la littérature, j'en viens à la question qui m'intéresse faut-il intégrer la dégénérescence maculaire dans le complexe des symptômes que l'on peut trouver dans la myotonie dystrophique? S'agit-il d'un hasard ou d'une autre lésion héréditaire distincte?

Il faut examiner les membres de la parenté et je serais heureux de collaborer avec nos confrères St-Gallois, mieux placés que moi pour l'exploration de cette famille

### Bibliographie

Frey, H C Beitrag zur myotonischen Dystrophie (Lehmanns Verlag München, 1925) — Franceschetti, A et Mach, R Helv Med Acta 11, Fasc 7, 1944 — Duke-Elder Text-Book of Ophthalmology (Vol III, pag 3213, Henry Kimpton 1945) — Vogt, A Atlas der Spaltlampenmikroskopie II/pag 564 (Julius Springer, Berlin 1931)

— — —

Aus der Universitäts-Augenklinik Zurich  
(Direktor Prof Dr Marc Amsler)

## «Kératoglobe aigu»

par FLORIAN VERREY, chef de clinique

Si le terme de kératoglobe n'existait pas, il faudrait l'inventer, tant il s'adapte parfaitement à la malformation de la cornée dont souffre Melle F âgée actuellement de 21 ans

Cette malade porte lunettes depuis son enfance. Elle a été examinée en 1935 à l'Augenpoliklinik de Zurich où l'on a posé le diagnostic de mégalocornée. Mademoiselle Dr Peter l'a suivie jusqu'en 1945 et l'a aimablement adressée au Professeur Amsler, connaissant son intérêt pour le kératocône. Cette jeune fille a finalement été admise au début d'août 1946 à la clinique sur la demande du Dr Lüssi pour l'accident aigu que je vous décrirai plus loin

Ce qui frappe d'emblée chez cette jeune fille c'est l'aspect particulier de ses yeux à la cornée proéminente et riche en reflets qui semblent illuminer l'iris (Fig. 1)

Ces cornées ont à leur base un diamètre de 13 à 13½ mm. Leur épaisseur est dans l'ensemble trois fois moindre que celle d'une cornée normale avec un minimum siégeant entre 2 et 4 mm. du limbe. A cet endroit, la cornée est d'une minceur extrême. A part un léger voile extrêmement ténu qui siège au niveau de la membrane de Descemet, leur transparence est parfaite. La forme de ces cornées est bizarre: du limbe elles s'avancent comme un cône, pour s'infléchir à nouveau et reprendre dans leur partie centrale un rayon de courbure se rapprochant d'un astigmatisme myopique habituel. La chambre antérieure est très profonde (Fig. 2)



Fig. 1



Fig. 2

Nous avons là le tableau d'une ectasie pellucide qui serait l'inverse du kératocône en cela que la partie de moindre résistance se trouve près du limbe au lieu d'être près du centre.

L'acuité visuelle de l'œil droit est de 0,1 (avec correction de sph. — 3 comb cyl — 3 105°). Celle de l'œil gauche est de 0,5 (sph. — 4 comb cyl — 4 20°).

Nous n'avons pas relevé d'autres lésions oculaires.

A l'appui de notre hypothèse qu'il s'agit d'une affection parente du kératocône, nous avons pu observer un accident aigu du même type que celui décrit en 1876 par Pflüger, à Berne, sous le nom kératocône aigu et dont Amsler vient de rapporter quelques cas au congrès de la Société française d'ophtalmologie de cette année.

Sans prodromes, le 5 août 1946 l'œil gauche de notre malade présente les symptômes d'une inflammation aiguë. Nous l'examinons 3 jours après le début des symptômes:



L'œil larmoyant et photophobe présente une injection périkeranique. La corne est fortement épaissie et trouble dans sa partie supérieure. A la lampe à fente l'épithélium, décollé, a une curieuse forme en palissade. La membrane de Descemet, ou ce que l'on peut en voir, n'a aucune adhérence avec les restes de parenchyme qui ont l'air de flotter dans un liquide parfaitement transparent, ainsi qu'on peut l'observer dans l'accident aigu du kératocône (Fig 3)

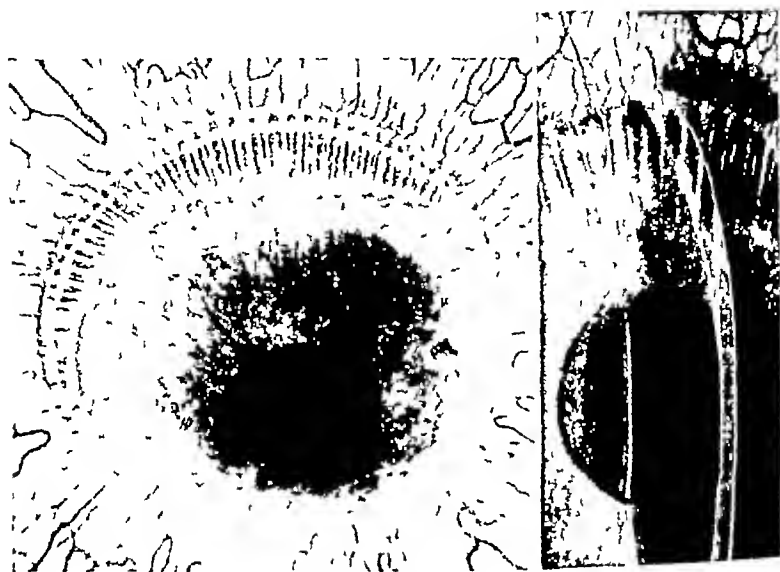


Fig 3

Pour ceux, qui n'ont pas eu l'occasion d'observer ce phénomène assez rare, l'aspect du parenchyme cornéen rappelle un peu la corticale d'une cataracte intumescente avec des «Wasserspalt»

Il s'agit là d'une imbibition aigue du parenchyme cornéen par l'humeur aqueuse.

L'affection s'est propagée en 4 jours à toute la circonférence de la cornée, faisant journellement varier l'astigmatisme mesuré au Javal. Mais l'acuité visuelle, en changeant la correction cylindrique, est restée constante à 0,5

L'aspect en palissade est resté confiné au secteur supérieur, le reste du pourtour cornéen s'est troublé et épaissi de façon régulière, présentant dans l'épaisseur du parenchyme une raie optiquement vide

L'affection a atteint son point culminant 6 jours après l'entrée en clinique. Puis le secteur temporal s'est partiellement éclairci le premier, revenant à sa minceur primitive. Les «palissades» ont disparu de la zone supérieure qui est restée trouble. Plusieurs rechutes se sont produites ensuite dans le secteur nasal qui n'est actuellement pas encore guéri (Fig 4)

Le pronostic de l'affection, à longue échéance, est réservé

La littérature ne nous donne pas de renseignements concordants. Par exemple, *Duke-Elder*, dans son magnifique traité, range dans le

même groupe mégalocornée, kératoglobe, kératomégalie, cornéa globosa, megalophthalmos anterior pour les opposer à l'hydrophtalme congénital. Les auteurs cités décrivent plutôt des cornées à grand diamètre et donnent rarement un renseignement sur l'épaisseur de cette cornée.

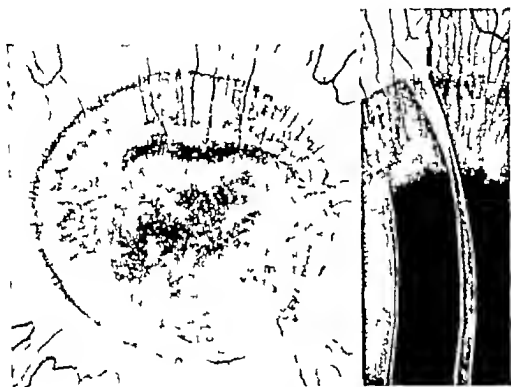


Fig 4

Comme ces malformations ont un intérêt au point de vue génétique il y aurait avantage à les diviser au moins en 2 groupes. Celles où il s'agit d'une simple augmentation du diamètre cornéen et par conséquent du segment antérieur de l'œil, et celles dans lesquelles nous avons une altération et un amincissement du parenchyme cornéen d'origine mésodermique, avec tous les rapprochements que cela suggère au point de vue pathologie générale.

Pour ces raisons, le kératoglobe est, à notre avis, plus proche du tableau clinique du kératocône que de celui de la mégalocornée. L'accident aigu que nous avons pu observer, analogue à celui du kératocône est un argument de valeur à l'appui de notre thèse.

Notre cas ne se prête malheureusement pas à des recherches généalogiques, car notre malade a été élevée par l'assistance publique et a perdu tout contact avec sa famille tant paternelle que maternelle.

## Références

W von Muralt Über Hydrophthalmus congenitus (Inaug Diss 1869) — F Schieck Kurzes Handbuch der Ophthalmologie (Band IV pag 239–41, J Springer, Berlin 1931) — Bonnet et Paufigue Kératoglobule et Kératite interstitielle (Bull Soc opht Paris No 3, 232, 1934) — Duke-Elder Text-Book of Ophthalmology II pag 1277 (London, Henry Kimpton 1937) — P Prelat Traité d'Ophthalmologie I IV pag 702 (Masson, Paris 1939)

---

## Über ein neues Verfahren zur Konservierung von Hornhautgewebe

von E BÜRKI, Basel

Auf dem Gebiete der Hornhauttransplantation fand das Problem der Hornhautkonservierung seit den grundlegenden Versuchen Magitots in den Jahren 1911/12 immer wieder große Beachtung seitens zahlreicher Ophthalmologen. Von größter Bedeutung wurde die Konservierungsfrage jedoch erst im Jahre 1931, als Filatow durch die Verwendung von Leichenhornhaut das Problem des Spendermaterials löste.

Die Untersuchungen Magitots, die zunächst nur an Kaninchenaugen durchgeführt, später aber auch am menschlichen Auge bestätigt wurden, lehren, daß die Hornhaut als ziemlich selbständiges, anspruchsloses und nur indirekt ernährtes Gewebe relativ spät nach dem Tode des Organismus ihre Lebensfähigkeit verliert. Wir wissen heute, daß die Regenerationsleistung der Gewebelemente des Transplantates, die natürlich weitgehend von dessen Vitalität abhängt, neben anderen, z T noch unbekannten Faktoren, zweifellos eine Rolle spielt bei der klaren Einheilung überpflanzter Hornhaut. In diesem Sinne spricht ja auch die fast immer trübe Einheilung formolfixierter, abgetoteter Hornhaut.

Nach diesen Erkenntnissen ist es klar, daß der Hornhautkonservierung volle Beachtung geschenkt werden muß. Je optimaler die Bedingungen sind, unter denen die Cornea mortui konserviert wird, um so besser und um so länger wird sich deren Vitalität erhalten lassen, daß dabei die Wahrscheinlichkeit einer klaren Einheilung des Transplantates größer wird, darf nach dem eben Gesagten wohl als gesichert gelten.

In der heutigen Zeit, wo die meisten Kliniken mangels brauch-

baren lebenden Materials zur Transplantation von Leichenhornhaut übergegangen sind, ist die Konservierung der Cornea besonders von zwei Gesichtspunkten aus betrachtet wichtig

Erstens wird man nicht immer gerade dann die Keratoplastik ausführen können, wenn Leichenhornhaut zur Verfügung steht. Nach der Entnahme des Spendermaterials können aus mannigfachen Gründen mitunter Stunden bis Tage vergehen, bis man operieren kann

Zweitens kann es vorkommen, daß man im Falle eines Lappenverlustes plötzlich – evtl erst nach Tagen – Spendermaterial benötigt. Es ist klar, daß man für solche Zwischenfälle vorbereitet sein muß. In einem solchen Moment wird man durchaus nicht immer über eine frische Cornea mortui verfügen

Mit den bisher geübten Methoden war die erfolgreiche Hornhautkonservierung ein relativ umständliches und kompliziertes Verfahren. Es ist daher nicht zum Verwundern, daß man im Falle des Lappenverlustes statt klare Cornea oftens formolfixiertes, abgetotetes Spendermaterial verwendete, das den Vorteil hat, daß es sehr lange konserviert werden kann, jedoch den Nachteil besitzt, daß es wohl fast stets mehr oder weniger trüb einheilt.

An der Basler Klinik begannen wir schon vor einigen Jahren, uns mit Konservierungsfragen zu befassen. Auf der Suche nach einem verbesserten Verfahren untersuchten wir zunächst systematisch die bisher bekannt gewordenen Konservierungsmethoden. Für unsere Experimente verwendeten wir Hornhautgewebe des Schweines, des Kaninchens und des Menschen. Die Versuche zur Feststellung des günstigsten Konservierungsmittels wurden ergänzt durch Untersuchungen der Vitalität des konservierten Materials, durch Hornhauttransplantationen am Kaninchenauge und schließlich auch durch klinische Erfahrungen.

Die dabei erzielten Ergebnisse bestätigen im großen und ganzen die Mitteilungen *Magitots*, *Nizetics*, *Filatows* u. a. Autoren

Darnach bleibt die Cornea während mehrerer Tage völlig klar, wenn der Augapfel im Serum – und zwar am besten im hämolysierten – oder Zitratblut (Vollblut) des Spenders, oder einfach auf angefeuchteter Gaze bei  $+4$  bis  $+6^{\circ}$  C konserviert wird. Wird die Hornhaut jedoch ausgeschnitten, so tritt eine Quellung und Trübung viel frühzeitiger auf. Ebenso erweisen sich alle anderen, bisher untersuchten Konservierungsmittel als ungünstiger. Ich erwähne nur die physiologische Kochsalzlösung (Abb. 1), Ringersche Lösung, Olivenöl, Lebertran und Formol

Eine Quellung ausgeschnittenen Hornhautgewebes läßt sich bei Konservierung in Lebertran zwar verhindern, doch trübt sich das Spendermaterial sehr bald – offenbar durch Einwirkung toxisch wirkender Substanzen. Daß solches Lebertranmaterial trotzdem glatte einheilen kann, hat *Nizetic* in einem Falle von Hornhauttransplantation am menschlichen Auge zeigen können, das Transplantat trübte sich jedoch sehr bald.

Eine zeitlang glaubte man, im 4 %igen Formol das ideale Konservierungsmittel gefunden zu haben. Experimentelle und klinische Versuche ergaben jedoch, daß formolfixiertes Hornhautgewebe – das jegliche Vitalität vermissen läßt – wohl glatt einheilen kann, sich aber fast stets mehr oder weniger trübt.

Als die einzigen, erfolgversprechenden Konservierungsverfahren sind also bisher in Frage gekommen:

- 1 Konservierung des Augapfels im Serum oder Vollblut des Spenders bei  $+4$  bis  $+6^{\circ}\text{C}$
- 2 Die Konservierung des Augapfels in der feuchten Kammer bei  $+4$  bis  $+6^{\circ}\text{C}$

Zweifellos ist die sterile Konservierung der Cornea im Serum des Spenders ein umständliches Verfahren, das wohl deswegen in der Folgezeit gegenüber der Aufbewahrung in der feuchten Kammer in den Hintergrund treten mußte. Einfacher gestaltet sich dagegen die sterile Gewinnung von Vollblut (Zitratblut) des Spenders. Bekanntlich hat *Filatow* darin Spendermaterial bis zu 6 Tagen aufbewahrt.

Welches dieser Verfahren auch angewendet wird, die Cornea bleibt nur dann während mehrerer Tage klar, wenn der ganze Augapfel konserviert wird, wird die Hornhaut ausgeschnitten aufbewahrt, so kommt es – wie ich schon erwähnte – durch Wasseraufnahme viel früher zu einer Quellung und Trübung des Parenchyms.

Es bestand daher bisher keine Möglichkeit, mit dem Hornhaut-trepan ausgeschnittene Lappchen mehrere Tage hindurch klar zu konservieren. Daß dieses Problem nach einer Lösung drängt ist nahe-liegend, da sich die Entfernung eines Auges bei einer Leiche aus äußeren Gründen mitunter nicht durchführen läßt, während die Gewinnung eines Spenderlappens mit dem Hornhauttrepan kaum zu einer sichtbaren Entstellung eines Verstorbenen führt.

Bei der Untersuchung verschiedener Konservierungslosungen machte ich auch Versuche mit dem indifferenten *Paraffinum liquidum* (subliquidum der Ph. H. V.), das meines Wissens zu diesem Zwecke noch nicht verwendet wurde. Es ergab sich dabei die überraschende Tat-

sache, daß ausgeschnittenes Hornhautgewebe in Paraffinöl bei  $+4$  bis  $+6^{\circ}$  während vielen Tagen bis Wochen völlig unverändert, klar erhalten bleibt (Abb 2) Hieraus ließ sich auf eine besonders lange andauernde Vitalität des Paraffinmaterials schließen



Abb 1 Vollständig getrubte, stark gequollene Kaninchenhornhaut in physiologischer Kochsalzlösung (Konservierung seit 14 Tagen) Natürliche Größe



Abb 2 Völlig klare, durchsichtige Kaninchenhornhaut in Paraffinum liquidum (Konservierung seit 14 Tagen) Natürliche Größe.

Den Beweis für diese Annahme erbrachten wir einmal durch *Atmungsversuche* überlebender Corneae, die durch Dr. Süllmann an der Basler Augenklinik mit dem Warburgschen Apparat durchgeführt wurden, andererseits durch den Nachweis der ubiquitär vorkommenden sog. *Cytochromoxydase* mittels der Ehrlichschen «Nadireaktion»

Es ergab sich dabei, daß Hornhautgewebe, das 1 bis 2 Wochen in Paraffinum liquidum aufbewahrt wurde, eine fast ebenso große Sauerstoffmenge verbraucht wie frisches Hornhautgewebe.

Zum Nachweis der Cytochromoxydase wird das Hornhautgewebe 15 Minuten lang in eine Lösung von  $\alpha$ -Naphtol und Dimethyl p-phenylendiamin (daher der Name Na-di-reaktion) gebracht und hierauf mit dem Gefrieremikrotom geschnitten Über das Ergebnis der Untersuchung frischer Corneae mit dieser Methode hat Schmelzer schon 1925 an der Tagung der deutschen opthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg berichtet Das Hornhautepithel zeigt dabei allein eine matte, diffuse Blaufärbung durch entstehendes Indophenolblau

eine Granulierung läßt sich nicht erkennen Parenchym und Endothel bleiben dagegen so gut wie farblos Diese mikrochemische Reaktion – die übrigens identisch ist mit der Oxydasereaktion – läßt nun kaum einen Unterschied in der Blaufärbung erkennen, ob das Hornhautgewebe frisch ist, oder ob es 1 bis 2 Wochen in Paraffinöl gelegen hat Dieses Ergebnis stimmt mit dem der Atmungsversuche durchaus überein



*Abb 3* Keratoplastik am Kannichenaue

Klar eingeeiltes, 2 Tage in Paraffinum liquidum konserviertes Transplantat, 1 Jahr nach der Operation.



*Abb 4* Keratoplastik am Kannichenaue

Klar eingeeiltes, 5 Tage in Paraffinum liquidum konserviertes Transplantat, 10 Monate nach der Operation



*Abb 5* Keratoplastik am Kannichenaue

Klar eingeeiltes, 8 Tage in Paraffinum liquidum konserviertes Transplantat, 3 Monate nach der Operation

Untersuchen wir dagegen ausgeschnittene Corneae, die mehrere Tage lang in der Ringerschen Lösung oder Serum aufbewahrt wurden, so ergibt sich durchwegs ein geringerer Sauerstoffverbrauch und eine schwächere Blaufärbung durch Indophenolblau, also eine schlech-

tere Vitalität Einen scheinbar erhöhten Sauerstoffverbrauch zeigt das Lebertranmaterial, doch scheinen hier ungesättigte Fettsäuren im Lebertran ursächlich eine große Rolle zu spielen Die formolfixierte Cornea läßt weder einen Sauerstoffverbrauch, noch eine Blaufärbung durch Indophenolblau erkennen, ein Beweis, daß solches Gewebe tatsächlich tot ist.

Nach diesen Versuchsergebnissen durfte somit angenommen werden, daß Hornhautgewebe, das in Paraffinum liquidum konserviert wurde, als Transplantationsmaterial geeignet ist Die im Anschluß an diese Vorversuche ausgeführten Hornhauttransplantationen am Kaninchenaugeweise m. E. die Richtigkeit dieser Annahme. Es gelang dabei, Transplantationsmaterial, das 2, 5 und 8 Tage in Paraffinum liquidum bei  $+4$  bis  $+6^{\circ}$  konserviert wurde, völlig klar zur Einheilung zu bringen (Abb 3-5) Die glatt eingehielten Lappchen sind auch heute, nach bald einem Jahr, noch vollständig klar

Experimentelle Übertragungen noch älteren Paraffinmaterials stehen noch aus, dürften aber zweifellos günstig ausfallen

Die Basler Klinik verfügt nun auch bereits über einen klinischen Fall, der als weiterer Beweis für die Brauchbarkeit der Paraffinkonservierung angeführt werden kann Das nach dem Tode mit dem Hornhauttrepan entnommene Transplantat wurde bis zur Operation während 2 Stunden in Paraffinum liquidum konserviert. Es heilte klar ein

Nach diesen Ergebnissen glaube ich, annehmen zu dürfen, daß die Konservierung von Hornhautgewebe in Paraffinum liquidum den bisherigen Methoden (im Serum, Vollblut oder in der feuchten Kammer) überlegen ist Das sehr einfache Verfahren gestattet vor allem eine wesentlich längere Konservierung ausgeschnittener Transplantate. Tierversuche lassen die klinische Brauchbarkeit der Methode, die natürlich anhand weiterer Fälle geprüft werden muß, wahrscheinlich erscheinen

### Diskussion

*Ch Kenel* (La Chaux de Fouds) möchte wissen, ob das Paraffinmaterial vor der Transplantation einer speziellen Behandlung unterzogen wurde Wurde das konservierte Hornhautgewebe in Wasser gewaschen?

*Burki* Das am Transplantat anhaftende flüssige Paraffin wurde vor der Überpflanzung durch steriles Fließpapier vorsichtig abgesogen, der Diskus nachher auf steriler, mit physiologischer Kochsalzlösung angefeuchteter Gaze in eine Petrischale gebracht. Nach erfolgter Trepanation der Empfängercornea wurde das Transplantat ohne weitere Vorbehandlung direkt auf das Empfängerauge übertragen.



## Quelques résultats d'opérations plastiques

par E B STREIFF

Les opérations plastiques palpébrales et orbitaires, bien qu'elles soumettent quelquefois à dure épreuve la patience du malade et du chirurgien, donnent souvent des satisfactions plus grandes que les opérations faites sur l'œil même

En effet, dans ce dernier cas on n'a qu'à suivre une technique précise, tandis que dans une opération plastique une technique donnée ne sera que le point de départ, chaque chirurgien pouvant envisager une modification appropriée selon le cas. Pour cette raison, il est très difficile de conseiller telle ou telle méthode. C'est pourquoi un nombre considérable de techniques ont été décrites dans les ouvrages de *Blaskovics*, de *Thiel*, d'*Imre* et dans celui, tout récent, d'*Arruga*

Les opérations plastiques se basent sur les procédés suivants

- 1<sup>o</sup> les procédés par lambeau libre
  - a) greffes épidermiques de *Tiersch*,
  - b) greffes dermo-épidermiques de *Wolffe*
- 2<sup>o</sup> les procédés par lambeau dermo-épidermique pédiculé
  - a) par rotation (*Fricke*)
  - b) par glissement (*Imre*)

C'est sur ces méthodes que nous nous sommes basés dans nos interventions plastiques, en cherchant de trouver, pour chaque cas, la solution la meilleure. Si nous ne pouvons pas toujours indiquer les raisons pour lesquelles notre choix s'est fixé plutôt sur un procédé que sur un autre, nous avons cependant pu réunir certains faits qui nous paraissent intéressants et que je désire résumer brièvement

Premièrement, deux mots sur la préparation du malade et les soins postopératoires

Qu'il s'agisse de tumeur ou de cicatrice vicieuse, il est important d'examiner préalablement le sac lacrymal. Dans les opérations de

l'orbite, un examen des sinus est indiqué. De même, l'état général peut jouer un rôle sur le processus de cicatrisation. Dans un état général déficient les cicatrices sont souvent disgracieuses. Nous en avons fait l'expérience sur les enfants alsaciens. Les résultats des premières opérations plastiques ont été moins bons que ceux, obtenus après un séjour en Suisse de quelques semaines ou de quelques mois. C'est pourquoi, nous pensons qu'une surcharge de vitamines et de toniques est parfois nécessaire. Quant à l'âge des malades, on indique généralement dans les ouvrages que chez les jeunes les conditions de cicatrisation sont meilleures que chez les adultes et les vieillards. Nous ne pouvons pas confirmer entièrement cette assertion. En effet, chez les jeunes et surtout chez les enfants le processus de cicatrisation est souvent exubérant, accompagné d'une réaction inflammatoire. Les chéloïdes ne sont pas une exception. Par contre, chez les adultes et même chez les vieillards, la cicatrisation se fait généralement sans complications. En outre, par le fait de la diminution de l'élasticité de la peau et du tissu adipeux sous-cutané les lambeaux sont moins sujets à des tiraillements et doivent être disposés sur une étendue moins grande que chez les jeunes.

Nous n'insisterons pas sur la toilette du champ opératoire et sur l'anesthésie, ni sur la technique opératoire elle-même. Nous soulignerons seulement qu'une hémostase parfaite est de toute importance. Nous employons généralement la boule diathermique. Pour les sutures, nous employons de la soie enduite d'une pommade sulfamidée. Une fois les fils placés nous saupoudrons largement la plaie avec de la poudre de Cibazol, d'Irgamid ou d'Irgamid-Penicilline à la place de la poudre d'acide borique, préconisée par Imre. Nous n'employons plus les gazes au tulle gras, ayant souvent constaté une macération de la peau au niveau des fils et par là un écartement de la plaie, dont les conséquences sont une cicatrice disgracieuse. Enfin, nous appliquons deux à trois couches de gaze et un gros tampon de coton et un pansement légèrement compressif avec une bande élastique. En principe, nous changeons le pansement entre le 4ème et le 5ème jour et nous saupoudrons de nouveau abondamment la plaie qui, généralement, est tout à fait sèche. Le pansement sera renouvelé 2 à 3 jours plus tard. Les fils sont enlevés entre le 6ème et le 8ème jour. 12 jours après, nous employons sur la cicatrice les ondes courtes et 3 semaines après on peut commencer à faire des massages si la cicatrice devait être endurée et peu souple.

Ne pouvant pas dans le présent travail publier les nombreuses

figures que nous avons présentées lors de la communication, nous nous bornerons à décrire brièvement deux procédés qui nous ont donné de bons résultats

### 1° *Lagophtalmie par paralysie du facial*

Pour corriger la lagophtalmie, les différents procédés employés contre l'ectropion sont le plus souvent insuffisants en raison de l'absence de tonicité de la peau et des muscles, ce qui fait que la paupière, quelques temps après, reprend sa forme initiale. Les procédés de *Arlt*, *Fuchs*, *Goring* et la tarsorrhaphie de l'angle interne ne nous ont pas donné de satisfaction. Nous procédons de la façon suivante :

1° Incision intramarginale supérieure et inférieure de 5 mm en avant des points lacrymaux

2° Préparation d'une languette tarso-conjonctivale supérieure et inférieure de 2 mm de largeur et 4-5 mm de longueur

3° Excision d'une autre languette supérieure et inférieure de même largeur et longueur

4° Suture sur une perle avec fil doublement armé de la languette supérieure au niveau de l'excision inférieure et vice versa. La paupière inférieure est ainsi suspendue à la paupière supérieure au moyen de ces languettes tarso-conjonctivales. Les points lacrymaux sont bien en place (fig 1, 2, 3)

### *Procédé pour corriger la lagophtalmie par paralysie du facial*



Fig 1  
Avant l'opération

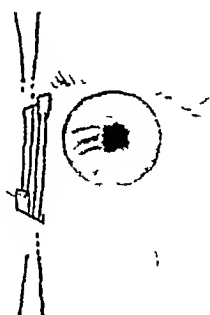


Fig 2  
Schéma de la technique opératoire



Fig 3  
Après l'opération

### 2° *Recouvrement d'un trou orbitaire après exentération de l'orbite*

Lors d'une exentération de l'orbite à la suite de tumeurs infiltrantes, il subsiste parfois au niveau de la lamina papyracea un trou

Malgré des greffes de *Thiersch*, ce trou reste en communication avec les cavités éthmoïdales et il s'ensuit une sécrétion gênante. Le recouvrement de ce trou se fait par le procédé de *Blaskovics* incision cutanée parallèle aux bords du trou, clivage de la peau jusqu'aux abords du trou, suture en blague à tabac. La surface épidermique est ainsi ramenée avec le fil vers le trou, et on obtient une surface avivée, qui est recouverte par un lambeau pédiculé pris entre la racine du nez et la tête du sourcil (modification personnelle) La cicatrisation est parfaite et permet l'adaptation d'une prothèse palpébro-oculaire (fig 4, 5, 6, 7 et 8)

*Recouvrement d'un trou orbital*



Fig 4 Carcinome des paupières

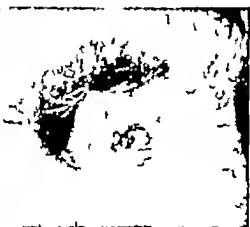


Fig 5 Status après excision et greffes de *Thiersch*



Fig 6 Recouvrement du trou

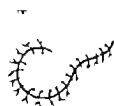


Fig 7 Schéma de la technique opératoire pour le recouvrement d'un trou orbital



Fig 8 Le malade avec une prothèse palpebro-oculaire

### Résumé

Après avoir donné quelques détails sur la préparation du malade et les soins postopératoires, l'auteur fait état d'un procédé pour corriger la lagophtalmie à la suite d'une paralysie du facial et d'un autre pour recouvrir un trou orbitaire après exentération de l'orbite.

---

Clinique Ophtalmique universitaire, Lausanne  
(Directeur Prof B Streiff)

## Méthodes modernes de repérage des corps étrangers oculaires

par R. DUFOUR

Si l'on a pu, pendant longtemps, se passer des rayons X, grâce au magnétisme de beaucoup de corps étrangers oculaires, ce serait une faute à l'heure actuelle de ne pas s'en servir, car ils permettent, en indiquant le siège des éclats invisibles, de réduire au maximum le

traumatisme opératoire. Quant à l'extraction des éclats, peu ou pas magnétiques, elle ne saurait être entreprise sans l'aide d'une méthode d'une précision suffisante. Une récente statistique de guerre indique que sur 167 cas de corps étrangers oculaires, 72 seulement purent être extraits à l'aimant, soit moins de la moitié.

Le problème de la localisation aux rayons X de ces corps étrangers est difficile et, pour le résoudre, la radiologie doit adopter les méthodes minutieuses de l'ophtalmologie afin de lui donner des renseignements précis. Un corps étranger intraoculaire se trouvant, la plupart du temps, au contact de la paroi oculaire ou dans la paroi elle-même, il faut donc que la technique du repérage utilisée puisse donner l'indication précise du siège intra- ou extraoculaire de l'éclat. C'est dire que les mesures doivent être exactes au millimètre près.

Ces exigences expliquent la multiplicité des méthodes proposées pour repérer les corps étrangers oculaires.

Nous avons nous-même proposé un nouveau schéma permettant de tirer tout le parti possible des méthodes radiographiques simples, telle que celle de *Goldmann* et *Bangerter* qui utilisent un anneau de métal se fixant sur la cornée au moyen de petites griffes.

La situation de la cornée mise en évidence sur les clichés, il reste à apprécier la grandeur du globe en mesurant la courbure cornéenne et la réfraction totale de l'œil. Ces valeurs sont indiquées sur un tableau. Un schéma imprimé sur celluloïde et agrandi dans la même proportion que la radiographie par l'effet de la projection conique, permet de relever l'emplacement du corps étranger sur le film encore humide, en tenant compte du rayon de courbure du globe traumatisé. Les coordonnées nécessaires pour l'opération sont obtenues au moyen d'un compas, sans l'aide d'aucun calcul.

Au cours de l'année 1946, nous avons pris connaissance de plusieurs travaux concernant quelques-unes des nouvelles méthodes de localisation des corps étrangers. La plupart appartiennent à la catégorie des méthodes dites simples.

Dans un travail paru à Pavie \*), *Marucci* expose la méthode de *Raverdino* et de *Borsotti*. La cornée est matérialisée par l'anneau de *Raverdino*, pourvu de 4 oreilles permettant de le suturer au limbe. Des clichés de face et de profil sont pris. Si la position du globe n'est pas absolument correcte, l'anneau prend une forme elliptique, mais l'erreur est corrigible, car l'angle de déviation peut être connu en

\*) Ce travail nous a été obligeamment communiqué par le Prof. Valerio.

mesurant le petit et le grand diamètre de l'ellipse (le rapport du petit au grand diamètre étant égal au cosinus de l'angle de déviation, dans l'image de face et à son sinus dans l'image de profil). En assurant une position correcte de l'œil traumatisé par la fixation d'un repère, directement ou par réflexion dans un miroir, tel que *Franceschetti* l'a proposé, l'auteur estime les résultats tels qu'une correction ultérieure n'est plus nécessaire

*Reis* découpe, dans le papier métallique d'emballage des films dentaires, des anneaux ayant le diamètre du limbe et après les avoir moulé sur un œil artificiel, les applique sur l'œil traumatisé. L'anneau reste en place sans autre moyen de fixation et se voit sur les clichés

Des autres anglo-saxons, *Haik* et *Skeoch*, utilisent des cercles métalliques qu'ils placent au fond des culs de sac conjonctivaux, afin de matérialiser l'équateur du globe. Ceux de *Haik* ont 22, 24 et 26 mm de diamètre. Il combine la méthode simple par cerclage du globe avec la méthode géométrique de *Sweet*

Un procédé très différent a été mis au point par *Krauss* et *Briggs* qui ont construit un statif sur lequel la tête est immobilisée. Des repères, en partie opaques, en partie transparents aux rayons X, sont placés devant le centre de la cornée. Un cliché de face permet de trouver le méridien de l'éclat. Dans l'incidence de profil, trois clichés sont obtenus : regard en haut, en face et en bas, ce qui permet une détermination du rayon de courbure du globe examiné

Les méthodes dites physiologiques consistent à prendre une série de clichés dans différentes positions du globe. Ces méthodes ne sont pas d'une précision extrême à cause du déplacement du centre de l'œil dans ses mouvements de rotation. *Porcher* et *Gilles* ont réussi cependant à leur donner un degré de précision supérieur en utilisant un cercle métallique de la grandeur du globe, interposé entre la tête et le film. Ce repère est centré au moyen d'un système de visée. Le cercle utilisé pour les images latérales se trouve dans la région de la tempe. Il est pourvu d'une tige métallique, mobile comme l'aiguille d'une boussole, orientée à volonté par un fil à l'extrémité duquel se trouve un objet fixé par le patient, matérialisant ainsi la direction du regard

Lors de la réunion de la société française d'ophtalmologie à Paris, en mai 1946, nous avons eu une démonstration de cette méthode très ingénieuse qui permet d'obtenir très rapidement un bon repérage. Les auteurs utilisent également à titre de contrôle, la méthode de *Sweet*

A Paris encore, nous avons étudié le dispositif tout aussi ingénieux

de *Chaussé*, spécialiste éminent de la radiologie otologique. Un globe oculaire fantôme, construit avec du fil métallique, est placé devant le globe traumatisé. Deux clichés stéréoscopiques de face sont pris successivement, mais entre ces deux poses, le globe fantôme est légèrement déplacé latéralement et de telle façon que sur l'image de relief, il paraisse se trouver à l'intérieur de l'orbite, exactement dans la situation de l'œil. Un appareil de visée est nécessaire pour régler la position de l'œil fantôme par rapport à l'œil blessé.

Une telle abondance de méthodes nous oblige à choisir. Pour le moment, nous utilisons encore celle de *Goldmann* qui a l'avantage d'offrir une très grande sécurité. Aucun appareil de visée n'étant nécessaire, les causes d'erreur diminuent. Si la fixation du globe n'est pas correcte, la déformation elliptique de l'anneau sur la radiographie nous renseigne immédiatement. Mais, avec un peu de soin ces erreurs de fixation sont facilement évitées.

L'anneau de *Goldmann* et *Bangerter* ne nécessitant pas de suture, nous paraît plus pratique que celui de *Raverdino* et plus sûr que celui de *Reis*. Il nous semble également préférable aux grands cercles, introduits dans le cul de sac conjonctival à l'équateur du globe, à qui l'on pourrait reprocher comme aux verres de contact, leur manque de stabilité.

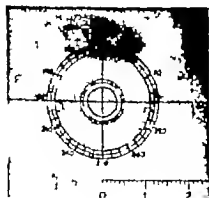


Fig 1 A

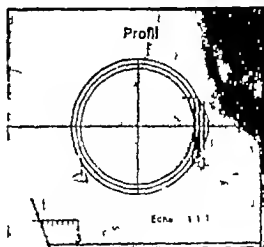


Fig 1 B

Comme *Krauss* et *Briggs*, nous avons l'habitude de prendre plusieurs clichés de profil, en faisant varier la hauteur du regard. Il nous serait possible d'en déduire le rayon du globe, mais en utilisant notre tableau, basé sur des mesures ophtalmométriques, nous estimons arriver à plus de précision dans le calcul de cette grandeur.



Pour terminer, nous présenterons 2 cas de double perforation du globe avec des corps étrangers extraoculaire. Le premier cas (fig 1A et B) concerne un gros éclat ayant perforé le limbe dans le méridien de 12 heures et opacifié le cristallin. La radiographie de face permet de le situer dans le méridien de  $180^{\circ}$  à 11,5 mm de l'axe antéro-postérieur et celle de profil à 26 mm en arrière du plan du limbe. Deux clichés superposés de profil (position du regard en haut et en bas) montrent que la situation de l'éclat se modifie par rapport à l'orbite, mais aussi par rapport à la cornée. En recherchant sur le schéma la position de l'éclat dans le plan horizontal, on s'aperçoit qu'il est certainement extraoculaire, à 2 mm de la sclérotique d'un globe de 13 mm de rayon de courbure.

Cependant, des doutes ont surgi au cours de l'opération, car le globe était attiré par l'ambout sous l'influence du flux magnétique et nous ne parvenions pas à extraire l'éclat qui paraissait intrascléral. Après résection d'un muscle, l'éclat fut trouvé enkysté dans du tissu cicatriciel adhérent à la plaie sclérale.

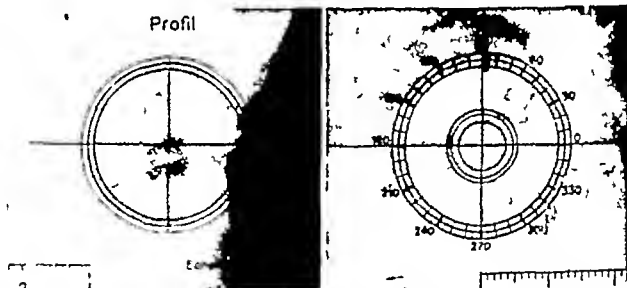


Fig 2 B

Fig 2 A

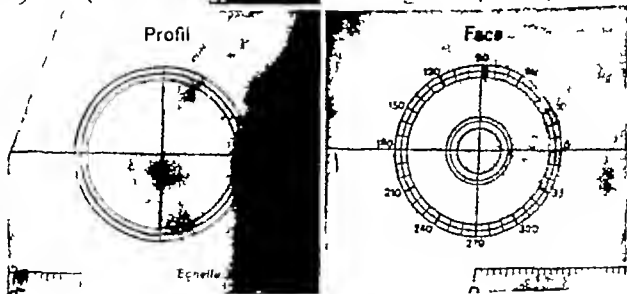


Fig 3 B

Fig 3 A

Le second cas (fig 2A et B) concerne un éclat métallique ayant perforé la sclérotique à 5 mm du limbe dans le méridien de 3 heures. Une hémorragie rétinienne était visible au delà de l'équateur, dans cette direction. Les radiographies montraient un éclat dans le méridien de  $355^{\circ}$ , à 11,5 mm de l'axe antéro-postérieur et à 11,5 mm en arrière

du limbe. Le siège intraoculaire nous parut évident à première vue, mais l'opérateur fut surpris de découvrir l'éclat en ouvrant l'espace de *Ténon*, à l'extérieur d'une seconde plaie sclérale. L'éclat avait donc coupé tangentiellement la sclérotique, efflorant la rétine, pour se trouver finalement, en dehors du globe.

Nous nous sommes rapidement aperçus de la cause de cette erreur. Devant l'apparence clinique d'un éclat intraoculaire, nous avons omis de tenir compte de la grandeur du globe blessé. Or celui-ci avait une très forte courbure cornéenne (47 dioptries) ainsi qu'une hypermétropie de 1,5 dioptries, devant correspondre à un rayon de son globe de 11,25 mm environ, donc celui d'un œil exceptionnellement petit. En tenant compte de cette anomalie, nous aurions pu éviter cette erreur d'interprétation.

Les clichés (fig 3A et B), joints à titre de comparaison, sont ceux d'un corps étranger intraoculaire dans un globe de 12 mm de rayon de courbure.

Nous pouvons donc conclure qu'avec la méthode très simple de l'anneau de *Goldmann* et *Bangerter*, et en interprétant minutieusement nos clichés à l'aide de notre schéma, nous avons le moyen de travailler avec une précision pour le moins équivalente à celle des autres méthodes auxquelles nous avons fait allusion dans ce travail.

### Bibliographie

*Chaussé* Journal radiol et électrol 26 84, 1944/45 — *Dufour R.* Ophthalmologica 121 4/5 312, 1946 — *Hask Lt Col* Amer Journal Ophth 29 815 1946 — *Krauss J - Briggs W A* Intraocular Foreign bodies. Brit. Journ Ophth. XXIX 11 558 — *Marucci L.* Boll soc Med Chir Pavia 1941 /5 — *Porcher et Gilles E.* Annales d'Ocul 1945 178 345 — *Skeoch H* Brit. J Ophthal XXX, 113 1945 — *Zorab E C* Brit J Ophthal XXXI 1945

### Discussion

*H Goldmann* (Bern) Die schöne Zusammenstellung von Herrn Dufour kann nur beweisen, daß zur wirklich exakten Lokalisation intraokularer Fremdkörper die Benützung von Schemata oder trigonometrischer Methoden die von einem «Normalauge» ausgehen ungeeignet sind, weil die Form der Augen voneinander abweichen. Man muß in jedem Fall wenn man wirklich exakt lokalisieren will direkt auf den Fremdkörper selbst losgehen wie wir es z B für wandständige Fremdkörper mit sehr gutem Erfolg getan haben (Schweiz. med Wochschr 68 1938 497)

# **Augenverletzung durch Skispitze**

von B SEMADENI, Davos

Der Autor berichtet über früher nicht selten beobachtete schwere Augenverletzungen bei unbeholfenen, ermüdeten oder sonst körperlich behinderten Skifahrern durch Sturz auf die eigene Skispitze

Mit Hebelwirkung wird der Bulbus herausgerissen, mitunter sogar das Chiasma geschädigt. Die neue Skibindung mit dem sog. *Diagonalzug* verhindert ein Abheben des Absatzes vom angeschnallten Ski und verunmöglicht dadurch, daß die Skispitze das Gesicht des Fahrers erreicht

(Ausführliche Mitteilung in Schweiz Med Wschr 1946, S 1240)

---

# **Das symptomlose Netzhautloch in der augenärztlichen Praxis**

von E WEBER, Bern

(Hierzu Tafel II)

Netzhautlöcher ohne Amotio scheinen häufiger zu sein, als gemeinhin angenommen wird. Die Ansicht, es handle sich dabei um eine exquisite Rarität, der keinerlei praktische Bedeutung zukomme, halt einer kritischen Prüfung nicht stand. Schon während meiner Assistentenjahre kam ich auf Grund eigener Beobachtungen zur Überzeugung, daß wohl Jahr für Jahr eine ganze Reihe symptomloser Netzhautlöcher unserer Aufmerksamkeit entgeht. Ein gewisser Prozentsatz  $x$  dieser Lochbildungen wird früher oder später zu Netzhautablosung führen – Grund genug, um in vermehrtem Maße auf die hier zu beschreibenden Veränderungen zu achten. Die ungefähre Größe von  $x$  ist wegen der spärlichen Beobachtungen in der Literatur unbekannt, wir sind lediglich auf Vermutungen angewiesen.

Bei welchen Augen ist nun vor allem an die Möglichkeit versteckter Netzhautlöcher zu denken?

Prinzipiell bei *höherer Myopie* Auffallende Veränderungen, wie Demarkationslinien und Pigmentgruppierungen, können dabei auf die richtige Fährte weisen. In andern Fällen – und gerade diese dürften die gefährlichen sein – fehlen reaktive Prozesse in der Lochumgebung ganz (Abb 3 und auch Abb 4). Es wird zum kleineren Teil vom Zufall, in erster Linie vom systematischen Untersuchungsgang abhängen, ob wir die verborgenen schadhafte Stellen finden. Bei schwereren Degenerationen der Peripherie, «Glitzerpunkten», auffälligen Gefäßobliterationen, besonders auch beim Vorliegen deckelartiger, in den Glaskörper ragender Gebilde (man vergleiche Abb 4) wird man immer gut tun, mit vermehrter Aufmerksamkeit nach porösen Stellen zu fahnden.

Auch eine frische *hintere Glaskörperabhebung* sollte immer, wie weiter unten ausgeführt wird, Veranlassung sein, den Fundus in Dilation ganz exakt, quadrantweise, abzusuchen.

Bei der weitem Abklärung kann Intensivlicht von großem Nutzen sein, müßte doch bei ungenügender Lichtintensität die Frage: *sicheres Loch oder bloß Lochverdacht?* oft unbeantwortet bleiben.

Der Untersucher verfüge über tadellosen Farbensinn, da Nuancen im Fundusrot in der Regel das führende Merkmal bilden.

Die nun folgenden Beobachtungen stammen aus einem Zeitraum von  $2\frac{1}{2}$  Jahren.

*Abb 1* K. Robert, geb 1923. Wurde mir am 16 März 1946 durch eine Betriebskrankenkasse zugewiesen, mit der Frage, ob vom augenärztlichen Standpunkt aus eine Aufnahme in die Fürsorgeorganisation besondere Risiken in sich birge.

Damaliger Befund: *Rechtes Auge* mit leichter Konvergenzstellung. Vordere Abschnitte, Linse oB. Glaskörpergerüst sehr schleuderbar, keine hintere Abhebung. Fundus: Papille blaßgelblich, normal begrenzt. Großer temporaler Konus. Macula oB. Peripherie Richtung 7 Uhr, 5 PD vor der Ora serrata, scharf begrenztes Netzhautloch (Abb. 1); zentralwärts davon schlitzförmige lochverdächtige Stelle. Zarte Pigmentlinie zu beiden Seiten des Defektes, der selber zentralwärts nicht abgeriegelt ist. Peripher verschiedene chorioatrophische Herde. Keine Spur von Amonio in der Lochumgebung. *Linkes Auge* brechende Medien wie rechts, ebenso Papille und Macula. Peripherie Richtung 12 Uhr größere Gruppe von obliterierten Gefäßen und zystoide Degenerationen, an 2 Stellen Lochverdacht. Zahlreiche chorioatrophische Veränderungen längs der ganzen Peripherie. Netzhaut überall angelegt. *Hornhautbrechkraft* rechts 44.00/45.00 dptr., links 43.75/44.50 dptr. *Refraktion* skioskopisch: rechts -15.0 komb. -0.75 cyl. 30°, links -13.0 bis -14.0 komb. -0.75 cyl. 30°. *Vision* RS mit -14.0 = 0.1, LS mit -13.0 = 0.6.

Es sei noch beigelegt, daß sich der Patient an kein (direktes oder indirektes) Trauma erinnert.

*Verlauf* Der Befund blieb während einer Beobachtungszeit von 6 Monaten stationär

Wenn sich bei hoher Myopie die Hintergrundsveränderungen auf zirkumpapilläre Aderhautatrophie beschränken und das Absuchen der Peripherie keinerlei Degenerationen enthüllt, so wird man in Gutachten mit einem gewissen Gefühl der Unsicherheit auf vielleicht bloß theoretisch vorhandene Gefahren hinweisen. Anders im geschilderten Fall: es ist klar, daß beim Vorliegen eines sichern Loches im Hinblick auf den Verlauf alle Vorbehalte zu machen sind.

*Abb 2* E. Ida, geb. 1902 Konsultation wegen ungenügender Glaserkorrektur rechts am 21. März 1945. Erinnert sich an keine Verletzungen. Damaliger Befund: *Rechtes Auge* leichte Divergenzstellung. Vordere Augenabschnitte ohne auffallende Besonderheiten, Naevi iridis. Linse klar. Glaskörper fädig destruiert, keine hintere Abhebung. Fundus: Papille mit temporalem Konus, sonst oB. Macula oB. Peripherie temporal, unten und nasal-unten finden wir die Veränderungen der *Abb 2*. Richtung 8¼ Uhr, etwa 2 PD von der Ora serrata großes Foramen und umschriebene Amotio. Eine kraftige mehrfache Pigmentbarriere hat rechtzeitig die dem Auge drohende Gefahr gebannt (Spontanheilung). Richtung 6 und 7 Uhr stoßen wir auf 2 weitere kleine Foramina in ca. 4 PD Abstand von der Ora. Periphere Netzhaut weist von 9–6 Uhr Glitzerpunkte, obliterierte Gefäße und sog. zystoide Degeneration auf. *Linkes Auge* äußerlich und ophthalmoskopisch ohne bemerkenswerte Besonderheiten. Hornhautbrechkraft rechts 43 00/44 50 dptr, links 43 25/44 50 dptr. Refraktion skiaskop rechts — 11 bis — 12 komb — 1,5 cyl 0°, links — 4 bis — 4,5 komb — 1,0 cyl 0°. V. Hs. RS mit — 11,0 komb — 1,5 cyl 0° = 0,9 LS mit — 4,25 komb — 1,5 cyl 0° = 1,0.

*Verlauf* In der Beobachtungszeit von 18 Monaten traten im Gebiet der zwei kleinen Foramina Richtung 6 Uhr keinerlei Veränderungen auf. Die in *Abb 2* sichtbaren chorioatrophischen Herdchen hatten von Anfang an bestanden. Mit Sicherheit ließ sich nun feststellen, daß die regressiven Veränderungen nasal-unten, bei 5 Uhr (auf *Abb 2* nicht dargestellt) in der Beobachtungszeit zunahmen. Somit finden wir reparative und destruktive Prozesse im gleichen Auge eng beieinander.

Wir wollen uns für einen kurzen Moment Demarkationslinie, Amotio und Locher bei 6 Uhr wegdenken, nur das große temporale Foramen möge vorhanden sein. Dann haben Sie ein Bild, wie es sich vor vielen Jahren sehr wahrscheinlich einem fingierten Untersucher dargeboten hätte. Nehmen wir weiter an, das (symptomlose) Loch wäre damals gleich operativ verschlossen worden. Wie wäre die Situation heute? Im wesentlichen gleich, d. h., eine Bedrohung ist zwar gewichen, an anderer Stelle sind dagegen neue Gefahren aufgetreten. Oder mit andern Worten: Wer die Früh-(Sofort-)Operation befürwortet, muß sich darüber im klaren sein, daß er — zumal bei jüngern Patienten — allenfalls im Laufe des Lebens auf Grund gleicher Indi-

kation mehrmals prophylaktisch operieren muß, entsprechend der Möglichkeit, daß zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Stellen des gleichen Auges Löcher auftreten können. Ein prophylaktischer Eingriff hat sich im allgemeinen aufs unmittelbare Lochgebiet zu beschränken, sofern wenigstens die Umgebung keine Veränderungen zeigt. Der Patient, dem diese Löcher ja nicht die geringsten Beschwerden verursachen, wird sich aber schwerlich multiplen Eingriffen unterziehen.

*Abb 3* B Emma, geb. 1890. Suchte mich am 15. November 1944 wegen «Trübungen vor dem rechten Auge» auf; vor etwa 2 Jahren habe man deswegen Kochsalzeinspritzungen verabfolgt.

Befund bei der ersten Untersuchung: *Rechtes Auge* in den vorderen Abschnitten oB Glaskörper; massive hintere Abhebung; Raum hinter der Grenzmembran optisch leer. Fundus Papille mit größtem Konus. Macula oB Peripherie zystoide Veränderungen mäßigen Grades. *Linkes Auge* Glaskörper fädig destruiert, ohne hintere Abhebung. Zirkumpapilläre Aderhautatrophie. Auffallende Veränderungen fehlen im Übrigen. *Hornhautbrechkraft* rechts 43.25/45.25 dptr., links 43.25/45.75 dptr. *Refraktion* rechts — 9.0 bis — 10.0 komb — 3 cyl. 0° skiaskopisch, links — 11 bis — 12 komb — 3 cyl. 0° *Vissus* RS mit — 10.0 komb — 3.0 cyl. 0° = 0.6–0.7 LS — 11.0 komb. — 3.0 cyl. 0° = 0.7

*Verlauf* In der Folgezeit kontrollierte ich den Hintergrund relativ oft. Am 13. Februar 1946 entdeckte ich — nach einer eben abgeheilten akuten Conjunctivitis — rechts bei 3/6 Uhr das Foramen der *Abb 3* möglich, daß Reiben im Auge während der Entzündung mit einer Rolle spielte. Das Loch liegt ca. 4–5 PD von der Ora entfernt. Davor ganz feiner Schleier, der an Glaskörperzug (hintere Abhebung!) denken läßt. Loch selber scharf begrenzt in der unmittelbaren Umgebung finden sich nicht die geringsten zystoiden Veränderungen, erst weiter peripher in Oranähe. Direktes oder indirektes Trauma wird entschieden verneint; auffallenderweise da die Annahme einer äußeren Ursache einleuchten würde.

Die Patientin gibt noch an, daß eine entfernte angeblich kurzzeitige Verwandte (die Großväter waren Brüder) wegen Netzhautablösung operiert werden mußte.

### Den Abschluß bildet eine Beobachtung aus jüngster Zeit

*Abb 4* Mme. C., geb. 1873. Die Patientin steht seit 8. August 1945 in meiner Kontrolle. Am 6. Juni 1946 suchte sie mich wegen einer frischen, anamnestisch 3 Tage alten, hintern Glaskörperabhebung links auf. Feine Petechie nach unten von der Papille. Im Raum hinter der Glaskörpergrenzmembran zahlreiche Blutpunkte. Die retrovitale Haemorrhagie war nach einer Woche nicht mehr nachweisbar. Rechts bestand damals keine hintere Abhebung.

Nach einem Jahr erschien die Patientin erneut, diesmal mit der Angabe, vor 2 Tagen habe sich auf dem rechten Auge — ähnlich wie seinerzeit links, nur viel brüsker — der Blick plötzlich verschleiert, zahllose kleine Punkte seien aufgetreten. Anstrengung, Verletzung oder Kopfbeugen wird verneint.

*Befund Rechtes Auge* vordere Absehnitte, Linse ohne Besonderheiten Glaskörper. deutliche hintere-obere Abhebung, Grenzmembran auch ohne Kontaktglas an der Spaltlampe einwandfrei darstellbar Retrovitreal (man vergleiche die schematische Abb 6) massenhaft Blutpunkte Fundus Papille von normaler Farbe und Begrenzung, temporale Siehel Keine Petechien zirkumpapillär Macula oB Peripherie Richtung 6–8 Uhr feine zur Ora serrata konzentrische Blutlinie (4 PD von der Ora) Etwas weiter zentral (6 PD) bei  $\frac{1}{2}$  7 Uhr grauer Deckel, der an der Netzhaut haftet, unmittelbar anschließend größerer Netzhautriß (Abb 4) Veränderung ganz frisch, der Deckel löste sich im Laufe von 3 Wochen weitgehend vom Rißrand ab, wurde stark schleuderbar Ohne Zweifel wäre mir der Riß wegen des ganz geringgradigen Farbtonunterschiedes entgangen, hätte nicht der Deckel die Aufmerksamkeit auf jene Gegend gelenkt Bei 1 Uhr peripher feiner Blutstreifen und 2 zarte Petechien *Linkes Auge* deutliche hintere Abhebung, Punktturbung vor der Papille, sonst ohne Besonderheiten

*Visus* RS mit + 0,75 komb — 3 cyl 160° = 0,6, LS mit + 1,0 komb — 3 cyl 20° = 1,0 *Hornhautrefraktion* rechts 38 50/41 25 dptr, links 38 25/42 00 dptr

Die Beobachtung bei der 74jährigen Patientin veranschaulicht in eindrucklicher Weise die wichtige Rolle, die einer hintern Glaskörperabhebung bei der Lochentstehung zukommen kann (man vergleiche die Arbeiten der Wiener Schule K Lindner und H. Rieger)

Wenn man Gelegenheit hat, frische Fälle von hinterer Glaskörperabhebung zu untersuchen, so findet man meistens feine Fundusblutungen (die freilich gesucht werden müssen) Am häufigsten scheinen nach eigenen Beobachtungen zarte peripapillare Petechien zu sein (schematische Fundusskizze Fig 6!) Auch streifenförmige feine Blutungen und subretinale Haemorrhagien der untern Funduspartien habe ich beobachtet Petechien der oberen Quadranten sind seltener — Was die Patienten zum Arzt führt, sind aber nicht diese feinen Fundusblutungen, sondern Kombination mit *retrovitrealer* Haemorrhagie (schemat Abb 6) zahlreiche Blutpunkte liegen hinter der abgelosten Grenzmembran Kontaktglas in der Regel nicht notwendig, gewöhnliche Spaltlampenuntersuchung genügt, falls der Patient ruhig etwas nach oben blickt Im Gegensatz zu *intravitrealen* Haemorrhagien verschwinden die Blutpunkte in erstaunlich kurzer Zeit (5–10 Tage) — mit und ohne Therapie Die rasche Resorption mag ein Grund sein, warum dieser besondere Blutungstyp noch wenig bekannt ist. Auch Lupenspiegeluntersuchung läßt binnen kurzem die anfangs vorhandenen dunklen Fetzen nicht mehr nachweisen, abgesehen vom anders gearteten feinen Schleier der Grenzmembran, Sedimentation der Blutkörperchen ist ausgeschlossen, wir haben es mit echter Resorption zu tun

Zu einer *intravitrealen* Blutung kann es nur dort kommen, wo die Grenzmembran einreißt — ein Befund, für den Vogt die Bezeichnung «Glaskörperguckloch» geprägt hat

Die Abbildungen 3 und 4 sind gleichzeitig ein Beitrag zur Problematik unserer Netzhaut-Gutachten Sie zeigen einmal mehr, wie ungemein schwer es halt, ein scheinbar frisches Loch bei posttrauma-





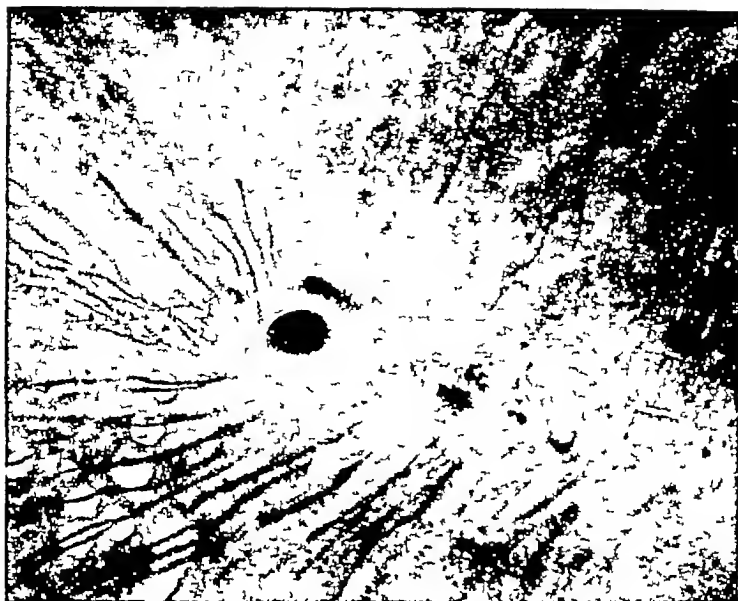


Abb 1 23j K Robert

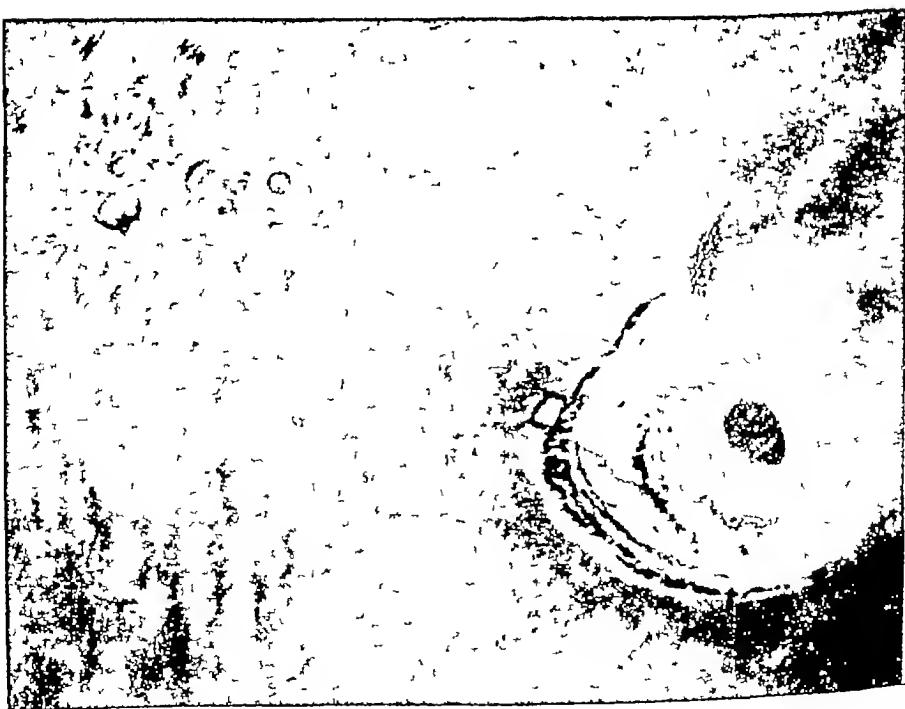


Abb 2 44j E Ida

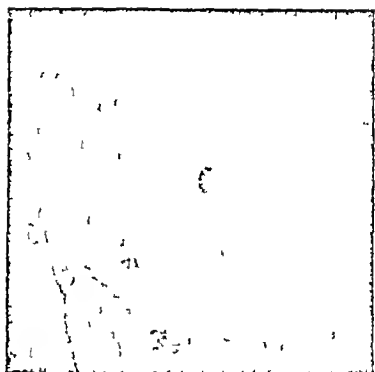


Abb 3 50j B Gamma

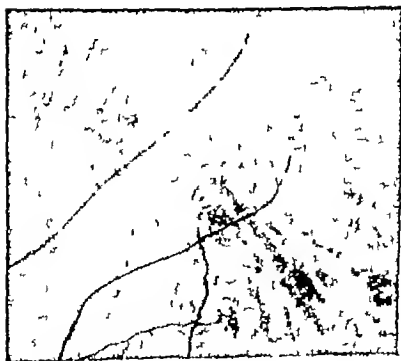


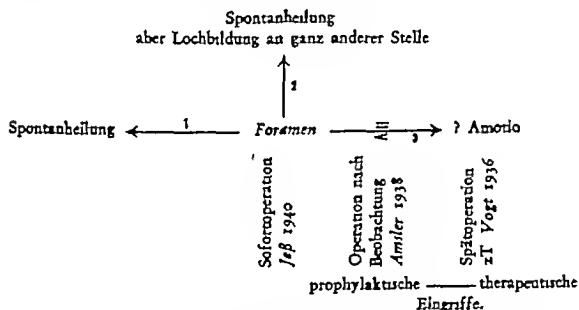
Abb 4 74j Mme C



tischer Netzhautablösung auf Grund seines Aussehens (Fehlen zystoider Veränderungen, obliterierter Gefäße) als «vorwiegend» oder «wahrscheinlich» unfallbedingt anzusprechen. Ich neige auf Grund meiner Erfahrungen zur Auffassung, daß den sogenannten unfallbedingten Netzhautablösungen häufiger, als im allgemeinen angenommen wird, vorbestandene Lochbildungen zugrundeliegen und dem Trauma bloß eine Rolle als «auslösender Faktor» zukommt.

Es mag auffallen, daß die Abbildungen 1-4 durchwegs *untere* Foramina veranschaulichen. Vielleicht war der Zufall im Spiel, wahrscheinlich sind aber untere Locher allgemein *etwas* weniger gefährlich.

Mit der Frage nach dem Gefährdungsgrad ist unser *therapeutisches Vorgehen* eng verknüpft. Anhand einer Übersicht sei nun noch kurz auf die Behandlungsvorschläge, wie sie in der Literatur zu finden sind, eingegangen \*)



Momente, die für eine Beurteilung des Einzelfalles wichtig sind: Amotio am andern Auge; Lochlage (oben/unten) lokale Progredienz (Zunahme der degenerativen Veränderungen) in der Beobachtungszeit; hintere Glaskörperabhebung; Refraktion (hohe Myopie?); erbliche Belastung.

Bei den *prophylaktischen* Eingriffen – die eine Amotio verhüten sollen – können wir die «Sofortoperation» (im Sinne Jeß') von einer «Intervalloperation» (Lochverschluß bei fehlender Heilungstendenz, was durch Beobachtung zu ermitteln wäre, Amsler) unterscheiden.

\*) Im Hinblick auf die Patientendemonstration wurde bei den eben geschilderten Fällen vorerst nicht operiert.

Ob man sich zum einen oder andern Vorgehen entschließt, wird zum Teil eine Ermessensfrage des einzelnen Augenarztes sein, zum Teil können individuelle Besonderheiten (s unten) eine Rolle spielen

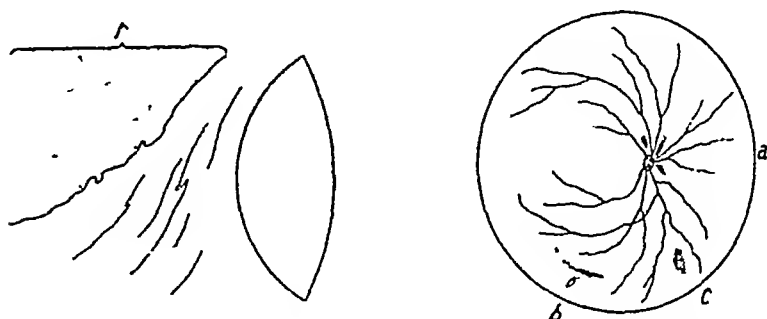


Abb. 5/6 Glaskörper- und Fundusblutungen bei frischer Abhebung der hinteren Grenzmembran — Retrovitreale flüchtige Blutung r (Spaltlampe) Bei a feine parapapilläre Streifenblutungen der Netzhaut (häufig), b periphere streifige bis petechiale Fundusblutung (relativ häufig, hier Fall der Abb 4 dargestellt, umgekehrtes Bild), c subretinale Blutung (selten, wurde von mir nur einmal beobachtet)  
P Hedwig, 1883, Refr + 2,75)

Wer prinzipiell die *Sofortoperation* befürwortet, hat den Vorteil einer klaren Indikationsstellung: Lochnachweis bedingt Operationsempfehlung an den Patienten

Wer *exspektativ* vorgehen möchte, hat demgegenüber die Chance, Locher mit Neigung zu Spontanheilung (wo nicht [Ziff 1 des Übersichtsschemas] oder erst spät [2] operiert werden soll) von andern mit vermutlich deletärer Entwicklungstendenz (3) trennen zu können. Eine klare Indikationsstellung in zeitlicher Hinsicht fehlt hingegen: es besteht die Gefahr, daß die zunächst abwartende Haltung in Passivität übergeht «da das Loch vielleicht schon lange vorhanden war». Nicht immer kann man auch beim *Patienten* soviel Verständnis voraussetzen, daß er regelmäßig zu den Kontrollen erscheint. Wer sich zur Intervalloperation entschließt, wird auf alle Besonderheiten des Einzelfalles Rücksicht nehmen müssen. In diesem Sinne sind die Stichworte des Übersichtsschemas aufzufassen: *die Operation soll um so früher angesetzt werden, je mehr ungünstige Faktoren in concreto zusammentreffen*

War schon das andere Auge an Amotio erkrankt, so ist mit Jeß die *Sofortoperation* zu fordern. Auch bei *obern* Lochern dürfte das gleiche Vorgehen zweckmäßig sein. Liegt das Foramen in den untern

Funduspartien, so wird man im allgemeinen eher etwas zuwarten können und im angegebenen Sinne (Stichworte des Schemas) individualisieren.

### Schrifttum

(Es wurden nur Arbeiten aus neuerer Zeit berücksichtigt, exkl. Maculaloch, das in symptomatologischer und pathogenetischer Beziehung eine Sonderstellung einnimmt über ältere Arbeiten s. Sabbadini)

Amisler: Schweiz. Ophthalm. Ges. XXXI Versammlung 1938 — Arruga: Etiología y patogenia del desprendimiento de la retina, Rapport au XIVe Congrès international d'ophtalmologie, Madrid p. 254 — Babel: Schweiz. med. Wschr. 1944, S. 284–285 — Genet: Bull. soc. Ophth. 49, 262–268 — K. O. Granström: Acta ophth. 21, 204–209, 1943 — J. Gonnin: Le décollement de la rétine. Payot Lausanne 1934, S. 77 — Hesky: Boll. Ocul. 14, 126–152, 1935 — Jeandelize et Baudet: Ann. d'ocul. 1933, Bd 170, S. 515 — Jeß: Graefc. Arch. 141, S. 538–544 — Krawpa: Klin. Mbl. A. 1923, Bd 70, S. 719 — Sabbadini: Atti: Congr. Soc. Oft. ital. 763–778, 1935 — Sachs: Ophth. Ges. Wien Klin. Mbl. A. 84, p. 560 und Z. Augenheide 71, 96–97, 1934. — Sobky Bey: Festschrift Vogt I, 309 — Trantas: Klin. Mbl. A. 93, 521–522, 1934. — C. r. Soc. méd. d'Athènes 1930, 443 — Bull. Soc. franç. Ophth. 50, 234–239, 1937 — A. Vogt: Die operative Therapie und die Pathogenese der Netzhautablösung. Enke 1936, S. 126–131

### Diskussion

M. Amisler (Zürich): Anlässlich unserer Luzerner-Tagung von 1938 bin ich für die operative Behandlung manifester und einwandfreier Netzhaut Risse und Löcher ohne Ablösung eingetreten. Der Eingriff ist in solchen Fällen technisch leicht und in seiner Wirkung sicher. Es wäre m. E. unvernünftig das Eintreten der Amotio als chirurgische Indikation abzuwarten.

Daß ganz ausnahmsweise ein Netzhautriß ohne sichtbare Abriegelung nicht zur Amotio führt, beweist ein Fall aus meiner Praxis, dessen Akten aber noch nicht endgültig abgeschlossen sind. Nach erfolgreicher Operation zweier temporalen Lappenrisse mit Amotin stellten sich nasal nicht weniger als drei neue Lappenrisse ein, denen seit nun mehr als einem Jahr unter steter ophthalmoskopischer Kontrolle, keine Ablösung gefolgt ist. In diesem Falle wurde aus diesem Grunde ein zweites Mal nicht operiert, weil der Patient einen erneuten Eingriff ablehnte.

## Myosites orbitaires chroniques

### L'importance des lésions veineuses de l'orbite

par JEAN BABEL, Genève

Dans une thèse remarquable publiée en 1939, *G Offret* a étudié de façon complète et approfondie le tableau clinique et anatomopathologique des myosites chroniques de l'orbite. Cette affection rare n'est diagnostiquée qu'exceptionnellement par le seul examen clinique, mais c'est l'exploration chirurgicale et l'étude des biopsies qui permet de la reconnaître. *Offret*, et après lui *Michail* et *Rusu*, puis *Dunnington* et *Berke* ont essayé, en étudiant de nouveaux cas, d'en préciser la symptomatologie afin de permettre un diagnostic exact sans opération. ce qui serait un avantage incontestable, car il semble que l'intervention soit souvent néfaste, empêchant une régression spontanée des symptômes orbitaires, ou en tout cas laissant comme séquelles des parésies musculaires importantes et gênantes.

Je n'ai en vue ici, bien entendu, que les myosites orbitaires essentielles chroniques, et non celles qui accompagnent les processus inflammatoires diffus de l'orbite ou les panophtalmies. Selon *Offret* et *Dunnington* et *Berke*, les symptômes qui existent toujours sont

1° une *exophtalmie* le plus souvent directe, très rarement déviée latéralement ou verticalement, indolore au moins en début, peu réductible, son apparition se fait insidieusement, elle est souvent intermittente, mais malgré les rémissions sa progression est régulière. Son degré varie 2 ou 3 mm à 10 mm, et davantage.

2° l'*œdème palpébral* localisé souvent à la base des paupières, il est un des symptômes initiaux qui ne manque jamais. Il est ferme. Il s'accompagne parfois de ptosis. Le chémosis s'observe aussi fréquemment, mais peut manquer. En revanche, les vaisseaux conjonctivaux et épiscléaux sont habituellement fortement dilatés.

3° la *limitation des mouvements de l'œil* elle est précoce et fréquente. Il en résulte une diplopie qui varie beaucoup selon le moment de l'examen car elle n'est pas due à la parésie d'un seul muscle,

mais souvent de plusieurs dont l'atteinte plus ou moins profonde peut la modifier passablement

4° à ces symptômes, *Dunnington* et *Berke* ont ajouté un signe qui paraît avoir un certain intérêt, surtout dans les cas qui évoluent depuis longtemps c'est l'examen des mouvements passifs du globe. Lorsqu'on tente, après cocaïnisation superficielle de la conjonctive, de mobiliser le muscle paralysé en saisissant son insertion dans une pince, il est impossible d'obtenir un mouvement du globe, le muscle étant devenu inextensible.

Les autres symptômes que l'on peut observer occasionnellement au fond de l'œil (stase veineuse, plus de la rétine) ou dans le segment antérieur (kératite par lagophtalmie) n'ont qu'un intérêt secondaire.

Il est bien évident que cet ensemble de symptômes exophtalmie directe irréductible, œdème palpébral, parésies musculaires précoces, inextensibilité musculaire, indolence, ne saurait permettre d'affirmer de façon absolue le diagnostic de myosite orbitaire chronique et que parfois il pourra être produit par une tumeur véritable ou une pseudo-tumeur inflammatoire propagée aux muscles. Il faut tenir compte aussi naturellement des renseignements que fournit l'examen clinique complet du malade. Sauf exception rarissime (un cas de *Busse* et *Hochheim*) la myosite orbitaire chronique est une affection localisée exclusivement à l'orbite, bilatérale dans un quart des cas environ, sans aucune autre lésion musculaire associée, sans symptômes de dysfonctionnement thyroïdien ou hypophysaire, sans modification de la crase sanguine, sans troubles circulatoires (sauf une angiosclérose plus ou moins marquée, banale, lorsqu'elle atteint des sujets âgés). Quant à la fréquence de cette affection (un peu plus grande chez les hommes), elle paraît très faible. *Offret* dans une revue très fouillée de la bibliographie, ne retrouve que 34 cas plus ou moins certains. Depuis sa monographie, 7 cas seulement ont été rapportés (2 de *Michail* et *Rusu*, 4 de *Dunnington* et *Berke*, 1 d *Artemov*). Peut-être cette fréquence est-elle plus grande et un certain nombre de cas ont-ils été méconnus. C'est pourquoi il est utile de signaler tous ceux que l'on peut observer afin de préciser nos connaissances sur cette affection, en voici une observation inédite.

Monsieur D., René, âgé actuellement de 58 ans a toujours joui d'une bonne santé, à part une névrite de l'hémiface droite survenue il y a une quinzaine d'années qui céda totalement à la suite d'une intervention sur ~~la~~ et d'une extirpation de toutes les dents. Il est porteur d'un petit ~~signe~~ d'hyperthyroïdie.



L'affection oculaire débute en septembre 1945 l'œil droit devient un peu rouge et larmoyant, les paupières sont légèrement œdémateuses. Une exophtalmie se développe lentement et progressivement. La myopie de 4 dptr, diminue un peu, en même temps que la vision se trouble légèrement. Les divers examens cliniques et sanguins, les radiographies de l'orbite ne révèlent rien de pathologique. Status neurologique négatif.

En février 1946, on note à l'appareil de Hertel une exophtalmie de 4 mm., directe, indolore, à peine réductible. Les paupières sont légèrement œdémateuses, on ne palpe dans l'orbite aucune masse suspecte. Injection conjonctivale et épisclérale modérée, avec œdème mou peu accusé. Petite infiltration cornéenne près du limbe à 9 h accompagnée d'une injection ciliaire à ce niveau. Segment antérieur, pupilles, milieux réfringents rien de particulier. Fond d'œil hyperémie légère de la papille droite, reflets rétinien exagérés au-dessus de la macula. Pression artérielle rétinienne 60-65 gr à droite, 50 à gauche (au dynamomètre de Baillart). La sensibilité cornéenne est normale. Fonction lacrymale normale à l'épreuve de Schirmer. Champ visuel normal.

Acuité visuelle O dr variable 1, avec sph — 2 à — 2,75 O g 1 avec sph — 3,25

Motilité pas de diplopie spontanée. A la croix de Maddox diplopie dans toutes les directions du regard, avec un maximum en bas, en adduction et en abduction. Aucun diagnostic de localisation dans un muscle ne peut donc être posé.

L'épreuve des mouvements passifs n'a malheureusement pas été faite avant l'intervention.

Suspectant une tumeur orbitaire, le Prof. Franceschetti pratique une orbitotomie exploratrice le 5 mars 1946.

Incision le long des sourcils, sur les  $\frac{2}{3}$  nasaux environ. En pénétrant dans l'orbite on est frappé par l'abondance des vaisseaux dilatés et par une certaine fibrose. Hémorrhagie diffuse et tenace, assez importante. Du côté nasal, on tombe sur une bande fibreuse inextensible qui va de l'orbite au globe, il est impossible de mobiliser celui-ci en exerçant une traction sur cette bande. Il s'agit probablement du muscle grand oblique. Aucune tuméfaction palpable, mais en arrière on trouve une masse un peu épaissie sur le globe, on en prélève un fragment et l'on referme.

Les suites opératoires sont normales, mais au dernier contrôle il n'était survenu aucune amélioration de l'exophtalmie, de l'œdème palpébral et du chémosis.

*Examen histologique* Les deux fragments excisés consistent avant tout en tissu musculaire dont la structure est très altérée, entremêlé de tissu fibreux et d'infiltrats inflammatoires (fig 1). Les fibres musculaires striées sont disposées dans tous les sens. À côté de certaines dont l'aspect est normal, il en existe d'autres en état d'atrophie plus ou moins marquée (fig 1), avec accumulation des noyaux dans le sarcoplasme, formant de véritables plasmodes, en d'autres endroits, elles sont plus ou moins amincies, la striation transversale disparaît, parfois aussi la longitudinale. La colorabilité change, des fragments de fibres devenant plus éosinophiles et montrant un début de hyalinose, leur calibre est parfois augmenté. Il s'agit de dégénérescence vitreuse de Zenker. Quelques fibres présentent aussi une dégénérescence vacuolaire du sarcoplasme, d'autres une dégénérescence granuleuse, il existe donc tous les degrés de dystrophie musculaire. Certaines fibres sont englobées dans le tissu conjonctif, tantôt dense et fibreux,

tantôt lâche et oedémateux (fig 4) Les travées fibreuses épaisses enserrant les faisceaux musculaires qu'elles étouffent. En certains endroits les vaisseaux et les nerfs subissent le même sort.

De plus il existe une infiltration cellulaire importante en amas disposés autour des vaisseaux, veines et capillaires (fig. 2, 3) Les artères, dont la paroi est souvent très épaisse, sont habituellement indemnes de phénomènes inflammatoires (fig 2) en de rares endroits seulement existe une légère prolifération de l'endothélium. Les infiltrats cellulaires, constitués surtout de lymphocytes avec des plasmocytes moins nombreux à leur périphérie, siègent le plus souvent dans l'adventice des veines ils pénètrent souvent aussi dans la media. En plusieurs endroits la couche sous-endothéliale, oedémateuse, est envahie par l'infiltration, et l'endothélium dont les cellules sont gonflées, a proliféré, formant au centre des nodules inflammatoires une espèce de centre clair qui représente une lumière vasculaire oblitérée (fig 4) Ces infiltrats lymphocytaires ne forment jamais de follicules véritables, il y manque le système réticulaire et les centres germinatifs au contraire de ce que l'on observe habituellement dans les pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite.

En dehors de ces infiltrats massifs il existe aussi une infiltration diffuse modérée des septa par des lymphocytes et surtout des plasmocytes, ainsi qu'un assez nombreux fibroblastes

Un certain nombre de filets nerveux sont entourés ou envahis par le processus cicatriciel et présentent des signes d'atrophie.

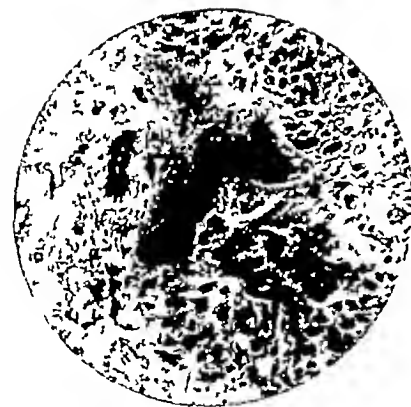
Le tissu adipeux et conjonctif orbitaire qui environne le fragment de muscle est loin d'être indemne de lésions. On y remarque de façon particulièrement démonstrative la prédominance des altérations vasculaires, à divers stades de leur développement. Plusieurs veines de gros calibre, béantes sont entourées d'un manchon lymphocytaire, parfois excentrique, qui occupe non seulement l'adventice mais aussi toute l'épaisseur de la media et jusqu'au tissu sous endothélial ces diverses couches sont dissociées par de l'œdème (fig 5) Tantôt l'épithélium a un aspect normal tantôt ses cellules sont gonflées et prolifèrent. Des vaisseaux de calibre plus petit et des capillaires sont le siège d'altérations identiques. Dans les troncs artériels, on ne note pas d'infiltration pariétale ou adventicielle, mais ça et là l'endothélium montre un début d'hyperplasie et de vacuolisation de ses cellules. Enfin il existe en un point un gros vaisseau probablement une veine, complètement oblitérée par du tissu fibreux, sans infiltrat inflammatoire récent dans son voisinage immédiat, et recanalise en son centre (fig 6) Il s'agit certainement d'une ancienne thrombose organisée. Dans les cloisons du tissu adipeux minime infiltration plasmocytaire.

Dans l'ensemble, il s'agit donc d'un processus inflammatoire prédominant au niveau des vaisseaux de l'orbite, dans le tissu adipeux et la musculature (ici le grand oblique) Les lésions sont celles d'une péri- et endovasculite atteignant essentiellement les veines et les capillaires, mais également à un très faible degré les artères ou les altérations de l'endothélium sont nettes. Cette inflammation, qui n'amène dans le tissu adipeux qu'une fibrose modérée, est suivie dans le muscle d'une sclérose très importante et de dégénérescence des

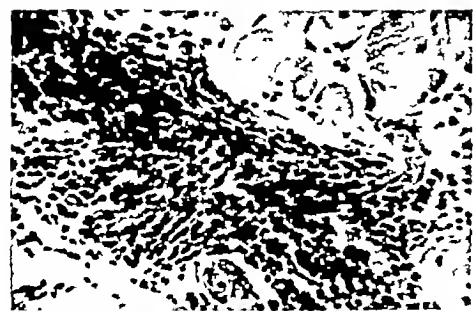
éléments contractiles Il n'existe pas d'image spécifique, bien que ces lésions vasculaires puissent faire penser à une syphilis Toutefois, la prédominance des lésions au niveau des veines et des capillaires et non des artères et l'absence de signes cliniques ou sérologiques de luës font écarter ce diagnostic



*Fig 1* Fibrose du muscle, infiltration inflammatoire abondante, Lésions des fibres musculaires (atrophie, hyalinose etc.)  
Gross 50 X Hématéine-éosine



*Fig 2* Infiltration lymphocytaire autour d'un capillaire L'artère est indemne.  
Gross 80 X Hématéine-éosine



*Fig 3* Le même foyer, qui montre bien la disposition péri-capillaire de l'infiltrat En a) gonflement des cellules endothéliales  
Gross 320 X Hématéine-éosine.



Fig 4 Au centre d'un foyer lymphocytaire, plages claires qui représentent des capillaires oblitérés par gonflement et prolifération des cellules endothéliales. Tout autour, œdème du tissu conjonctif, destruction des fibres musculaires, infiltration plasmocytaire diffuse  
Gross 320  $\times$  Hématéine éosine



Fig 5 Dans le tissu adipeux, foyer récent de péri et endophtalmitis  
Gross 320  $\times$  van Gieson.



Fig 6 Oblitération totale et recanalisation d'une veine dans le tissu adipeux Gross. 80  $\times$  Résorcine-fuchsine.

L'étiologie, dans ce cas comme dans la plupart des autres demeure incertaine. On a incriminé pour un certain nombre de cas la tuberculose (Rochon-Duvigneaud et Onfray), qui n'est certainement pas en cause ici, aucun argument clinique, histologique ou bactériolo-

gique, y compris une inoculation d'un fragment de tissu au cobaye ne permet de poser ce diagnostic. Pour la syphilis, on l'a rendue responsable de nombreux cas, sans argument péremptoire à mon avis, sauf dans de rares cas où l'histologie a révélé une gomme ou une image spécifique (*Busse et Hochheim*). D'ailleurs l'épreuve du traitement spécifique, notamment l'iodure à hautes doses, ne paraît pas avoir jamais causé une amélioration. La négativité habituelle de tous les examens rend impossible toute explication précise. Il ne s'agit pas non plus de troubles endocriniens, comme dans la maladie de Basedow (laquelle peut s'accompagner de myosite orbitaire irréversible) puisque les autres signes d'hyperthyroïdie manquent. Pas davantage non plus d'une atteinte systématisée de la musculature, comme dans la myasthénie, puisque l'affection est localisée à l'orbite et que d'autre part l'image histologique comporte davantage de lésions inflammatoires que de dégénératives.

Ces cas ne doivent certainement pas être classés parmi les pseudo-tumeurs inflammatoires, qui sont soit des processus diffus atteignant tous les tissus de l'orbite, soit des tuméfactions localisées, dont le point de départ se trouve habituellement dans la glande lacrymale, les muscles peuvent y être atteints aussi, mais secondairement (*Franceschetti et Rutishauser*) alors que la caractéristique de la myosite primitive est le début par des parésies musculaires. De plus, l'effet de l'intervention est totalement différent : il arrive fréquemment que dans les pseudo-tumeurs une simple orbitotomie, sans extirpation complète, soit suivie d'une disparition totale et définitive du processus pathologique, tandis que dans les myosites presque tous les auteurs s'accordent pour affirmer qu'une intervention provoque souvent une exacerbation des symptômes, tantôt passagère, tantôt durable, mais en tout cas jamais de régression.

Offret fut le premier à insister sur l'origine vasculaire des myosites orbitaires. Pour lui, le processus initial n'est pas l'inflammation du tissu musculaire, mais une endo-périphlébite subaigue ou chronique, habituellement sans thrombose. L'origine n'en est pas claire.

Le cas rapporté dans ce travail est une confirmation éclatante du fait qu'il s'agit bien avant tout de phlébite et de capillarite, puisque non seulement les vaisseaux musculaires, mais aussi ceux du tissu avoisinant sont atteints par le processus inflammatoire, qui peut aller jusqu'à l'oblitération totale d'une veine importante.

L'image histologique apporte donc une preuve certaine à ce que pouvait faire soupçonner l'examen clinique : la gêne circulatoire con-

sidérable dans l'orbite, qui se manifeste cliniquement par l'œdème chronique des paupières et la circulation collatérale de la conjonctive et de l'épiscière. Une étude du comportement de la tension intra-oculaire et de la pression rétinienne, qui serait donc particulièrement indiquée dans des cas semblables, n'a pas été faite jusqu'à maintenant. Soulignons seulement chez notre malade une dissociation de la pression rétinienne avec hypertension relative du côté atteint.

*En résumé*, la myosite orbitaire chronique constitue bien une entité morbide particulière différente des pseudo-tumeurs inflammatoires, dont la pathogénie doit être cherchée dans les lésions inflammatoires des veines orbitaires, le terme de myosite ne se justifie que par l'importance plus grande des altérations musculaires comparées à celles du tissu ambiant. Le diagnostic, par les seuls éléments cliniques, ne peut en être posé qu'avec une certitude très relative. Peut-être une étude approfondie des modifications circulatoires au niveau du globe apporterait-elle une plus grande précision, permettant d'éviter une exploration chirurgicale de l'orbite. Toutefois, en cas de toute et après échec d'un traitement conservateur (par les ondes courtes ou l'iodure à hautes doses *per se*) il faudra se résoudre à une orbitotomie. Moyennant les précautions préconisées par *Franceschetti* et *Rutishauser*, on pourra, sans grand inconvénient et sans risquer les dégâts que peut provoquer une orbitotomie large recourir à cette méthode sûre de diagnostic.

#### Bibliographie

- Artemev N I* Vestn oftalm. 14 31 1939 Ref Zbl O 44 2- 1939 —  
*Busse O* et *W Hochheim* Graefes Arch 55 222 1903 — *Dunnington J H*  
 et *R Berke* Arch of Ophth 30 446 1943 — *Franceschetti A* et *E Rutishauser*  
 Graefes Arch. 137 93 1937 — *Michail D* et *L Ruin* Ann. d'oculist. 177 97  
 1940 — *Offret G* Les myosites chroniques dans le cadre des myosites orbitaires. Valeur pathogénique des lésions vasculaires. Paris Doin et Cie. éd. 1939 —  
*Rochon-Duigneaud A* et *R Onfray* Arch. d'ophtal 26 1-9 1906

On trouvera une bibliographie détaillée dans la thèse d'*Offret*

# Mit Diplopie einhergehendes Konvergenzschielen Myoper (Bielschowsky)

von E WEBER, Bern

Im Jahre 1922 beschrieb *Bielschowsky* eine sonderbare, auch heute noch wenig bekannte Koordinationsstörung bei *Myopen*

Patienten mittleren Alters – es handelt sich nicht, wie beim gewöhnlichen Schielen, um kleine Kinder – klagen über Doppelbilder in die *Ferne*, die *allmählich* aufgetreten seien. Beschwerden in die Nahe fehlen ganz

Eingehende *Analyse* ergibt bei derartigen Klagen folgende Befunde: Esophorie in die Ferne, Schielwinkel weitgehend konstant (abgesehen von den physiologischen Schwankungen nach oben leichte Abnahme, nach unten Zunahme der Konvergenzstellung). Primärer Schielwinkel gleich sekundärem Blickfeld nicht eingeschränkt. Abduktion nicht vermehrt.

*Differentialdiagnose*. Vorerst muß, sofern es sich um jüngere Patienten handelt, *Akkommodationskrampf* ausgeschlossen werden (Untersuchung in Dilatation). Auch die (freilich etwas umstrittene) *Divergenzlahmung* ist in Erwägung zu ziehen – stimmen doch die beiden Krankheitsbilder unter Umständen ganz überein\*). Neurologische Untersuchung wirkt abklärend bei intaktem Nervensystem und Myopie hat die Diagnose auf Koordinationsstörung im Sinne *Bielschowskys* zu lauten. Auch die Anamnese ist zu berücksichtigen: plötzliches Auftreten der Doppelbilder macht Parese wahrscheinlich, langsame schleichende Entwicklung spricht dagegen. Selbstverständlich sollen auch *prismatische Effekte* bei schlecht sitzenden, ungenügend zentrierten Gläsern ausgeschlossen werden.

Ich hatte in den letzten Jahren Gelegenheit, das seltene, von *Biel-*

---

\*) So kann auch die folgende Besonderheit nicht differential-diagnostisch verwertet werden. Der Bereich, in dem einfach gesehen wird, liegt weiter vom Patienten ab, falls man einen Fixationsgegenstand langsam aus der Nähe *wegführt*, wie wenn er aus der Ferne nach dem Patienten *zu* bewegt wird. Die Grenzebene der Diplopie schwankt so innerhalb eines gewissen Bereichs je nach Untersuchungsbedingungen.

*schowsky* beschriebene Krankheitsbild an zwei Patienten zu studieren. Von einer Demonstration wurde abgesehen, da Inspektion und größere Untersuchung nichts Auffallendes zutage fördern. Auch eine Einstellbewegung beim alternierenden Verdecken der Augen bleibt aus, wie von vornherein zu erwarten ist: die Bulbi konvergieren nämlich in Ruhelage auf einen Punkt, der ungefähr der Untersuchungsdistanz ( $\frac{1}{2}$ –1 Meter) entspricht!

Der erste Patient M. Heinrich, geb. 1897 bemerkte vor etwa 3 Jahren Doppelbilder in die Ferne. Beginn nicht genau zu ermitteln. Untersuchungsbefund vor rund 2 Jahren: Augen beidseits ohne auffallende ophthalmoskopische Besonderheiten, Spaltlampe oB. *Hornhautbrechkraft* rechts 42.50/42.50 dptr., links 42.50/42.75 dptr. *Vision* RS mit  $-7.5$  sph.  $\approx 1.0$  LS mit  $-8.0$  sph.  $\approx 1.0$  (d = 6 m Optotyp; Birkhäuser)

*Stellung und Motilität* Maddox in 5 m Distanz ergibt Esophorie

—	6°	5–6°	
5–6°	6°	5°	R
7–8°	9°	9°	

Keine Hyperphorie oder Zyklophorie. In die Nähe mit  $-4.5$  bds Orthophorie (d = 25 cm) *Fusionsbreite* von  $+5^\circ$  bis  $+33^\circ$

*Neurologische Untersuchung* war völlig negativ *Blutwassermann* —

Die zweite Patientin B. Johanna, geb. 1879 suchte mich wegen Doppelbildern auf die sich besonders auf der Straße unangenehm bemerkbar machten. Die Störung bestche «seit einigen Monaten, resp. etwa einem halben Jahr», Beginn ganz allmählich.

Auch hier waren — außer temporalem Konus bds. — keine ophthalmoskopischen Besonderheiten nachweisbar. Spaltlampe oB. *Hornhautbrechkraft* rechts 44.75/46.25 dptr., links 44.75/46.00 dptr. *Vision* RS mit  $-6.5$  komb.  $-1.5$  c. o°  $\approx 1.0$  LS mit  $-6.5$  komb.  $-1.5$  c. o°  $\approx 1.0$ .

*Stellung und Motilität* Maddox in 5 m Distanz ergibt wiederum Esophorie.

—	8°	7°	
10°	8°	9°	R
10°	10°	9–10°	





Die *Therapie* bestand in *Prismenverordnung* beim ersten Patienten verschrieb ich rechts — 7,0 komb 4 prd Basis temp, links — 8,0 komb 4 prd, Basis temp (für die Ferne) Wegen Hyperphorie lautete das Gläserrezept bei der zweiten Patientin komplizierter rechts — 6,25 komb — 1,5 cyl 0° komb 1 prd Basis oben komb 4 prd Basis temp und links — 6,25 komb — 1,5 cyl 0° komb 1 prd Basis unten komb 4 prd Basis temporal

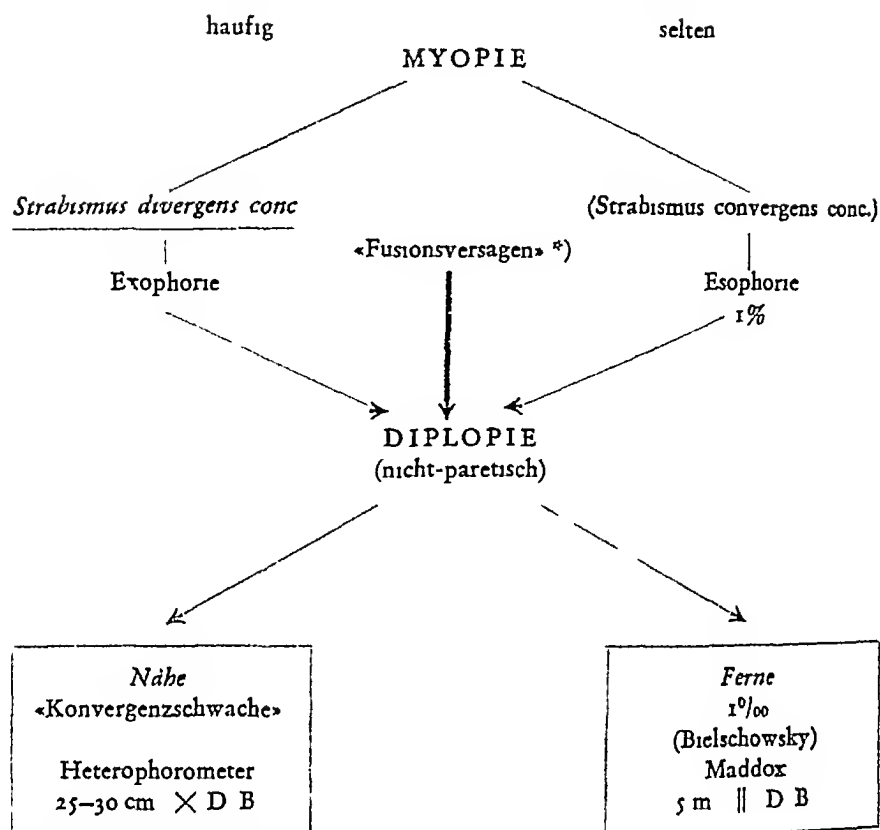
*Bielschowsky* rät von Prismenverordnung eher ab, da die Konvergenzstellung in der Regel noch zunehme, er empfiehlt beidseitige Externusvorlagerung. Es ist möglich, daß im höheren Alter die Gefahr zunehmender Adduktionsstellung geringer wird. meine beiden Patienten (49 und 66jährig! — Das relativ hohe Alter ist als *atypisch* zu bezeichnen) sind jedenfalls seit 2 resp. 3 Jahren mit der prismatischen Korrektur völlig beschwerdefrei.

Wie ist das Zustandekommen der beschriebenen Koordinationsstörung zu erklären? *Bielschowsky* schätzt deren Häufigkeit bei Myopen auf ca. 1 Promille (Esophorie 1%). Er nimmt vorbestandene Esophorie an, physische oder psychische Erschöpfung soll die Störung auslösen.

Um ein in mancher Beziehung analoges Geschehen scheint es sich bei folgendem zu handeln: 3 meiner Patienten im Alter von 45–55 Jahren klagten über beträchtliche, erst in letzter Zeit aufgetretene Beschwerden beim Lesen. Früher keinerlei Erscheinungen von Seiten der Augen, kein Schielen in der Jugend. Bei der Untersuchung finde ich *Konvergenzschwäche* + nahezu vollständige *Ausschaltung* des einen Auges. Normale Sehschärfe bds. Refraktion nicht einseitlich. Am Stereoskop wird nur immer ein Bild erkannt. 2 Patienten waren von sich aus dazu gekommen, das eine («störende») Auge beim Lesen zu verbinden. Erklärung? Mit größter Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, daß die Exklusion seit langer Zeit besteht, jedoch vorerst keine Beschwerden verursacht hat. Alle 3 Patienten sind Neurastheniker und beruflich übermäßig beansprucht. *Objektiv keine Spur von Strabismus!*

Wir ersen aus derartigen Beispielen, daß es im Bereich der Motilität bestimmte an und für sich pathologische Abweichungen gibt, die zunächst nicht bewußt werden. Erst ein veränderter Allgemeinzustand löst Beschwerden aus, die eigentlich schon viel früher zu erwarten gewesen waren. Wer erinnerte sich dabei nicht an ein Beispiel aus einem andern Gebiet, an die harmlosen «Mouches volantes»?

Zum Abschluß folge eine Übersicht, die auf die größern Zusammenhänge hinweisen soll.



\*) Auslösende Ursachen  
Einseitiger Verband Über-  
müdung Infektionen Into-  
xikationen Innersekr Stö-  
rungen Basedow  
Commotio cerebri (Jaensch),  
evtl mit Akkommodations-  
störungen (Franceschetti)  
kombiniert.

☐ Myopie nicht Vorbedin-  
gung, auch bei Emmetropie,  
Hyperopie

\*) Auslösende Ursachen  
Überanstrengung?  
Psychische Faktoren?  
(Bielschowsky)

☐ Ausschließlich bei  
Myopie

### Schrifttum

Bielschowsky Heidelberger Berichte 1922, S 245, Handbuch Graefe-Saemisch 1939, 8 Bd Kap XI, S 346 — Roese Klin Mbl A. 1933, 90, S 617 — Borsotti Ann di Ottalmologia e Clinica Oculistica 1939/XVII fasc. 4 — Klingler Ophthalmologica 109, 1945, No 4/5 — Franceschetti und Klingler Schweiz Arch. Neur 50, 267, 1943

# Zur Kenntnis der Blickparesen

von F RINTELEN, Basel

Da unsere topographisch-anatomischen, physiologischen und klinischen Kenntnisse auf dem Gebiete der Blickbewegungen noch recht lückenhaft sind, ist es nicht verwunderlich, wenn die Bewertung von Störungen der assoziierten Motilität des Doppelauges gelegentlich unbefriedigend ausfällt. Das aber kann, vor allem im Hinblick auf die Würdigung postcommotioneller Zustände, nicht gleichgültig sein. Besonders aus der Darstellung von *Franceschetti* und *Klingler* in der von der Schweiz. neurologischen Gesellschaft herausgegebenen *Monographie* über die *posttraumatische Encephalopathie*, wissen wir, daß neben den Veränderungen des Netzhaut-Arteriendruckes, neben Gesichtsfeld- und Dunkeladaptationsstörungen gerade die Blickparesen bei diesem atopischen Syndrom eine bedeutsame Rolle spielen. Wie wichtig auch für den Ophthalmologen möglichst klare Vorstellungen auf diesem Gebiete sind, und welche Bedeutung einer genauen ophthalmoneurologischen Untersuchung von Patienten mit postcommotionellen Beschwerden zukommt, mag Ihnen die Schilderung einer Krankengeschichte illustrieren.

Ein 1917 geborener Maurer stürzt im November 1943 in Luzern 5 Meter von einem Balkon herunter und zieht sich dabei eine größere Kopfschwartenverletzung zu. Er ist während ganz kurzer Zeit bewußtlos und hat eine leichte retrograde Amnemie. Trotz Hospitalisierung darf er schon nach 5 Tagen aufstehen. Er klagt über *Kopfschmerz* und *Schwindel*. Der kontrollierende Kreisarzt findet nichts Organisches, hält die Beschwerden für neurotischer Natur und ordnet Arbeitsaufnahme auf Januar 1944 an. Da die Klagen des Mannes aber eher zunehmen, wird er in Zürich neurologisch begutachtet. Ergebnis: kein organischer Befund, allerdings auch keine Zeichen einer Neurose. Die Arbeitsfähigkeit wird auf 75% festgesetzt. Seit Sommer 1944 beginnt der Patient über *Doppel* und *Nebelsehen* zu klagen, als dessen Ursache der in Luzern konsultierte Ophthalmologe eine spastische Myopie und eine «Koordinationsstörung der horizontalen *Blickbewegungen* mit vermutlich nuclearem Sitz» feststellt.

Daher erneute Begutachtung in Zürich bei einem zweiten Neurologen. Auch dort wird kein organischer Befund am Zentral Nerven System ermittelt. Der Konvergenz und Akkommodationskrampf wird als psychogen bewertet. — Die Beschwerden des Patienten aber schwinden nicht, als neues Symptom stellt sich ein *femischlägiger horizontaler Rucknystagmus* ein.

Dritte neurologische Begutachtung in Zürich. Liquorbefund normal. Encephalographie ohne krankhaften Befund. Es wird an der Psychogenie der Konver-

genz – und Akkommodationskrämpfe festgehalten, auf die Störung der seitlichen Blickbewegung nicht eingegangen und der Explorand als 100% arbeitsfähig entlassen. Die Zürcher Augenklinik, wo der Patient zur Aufnahme des ophthalmologischen Status untersucht wird, teilte diese Ansicht offenbar nicht, denn sie stellte «eine leichte doppelseitige Abducensparese» fest.

Die Luzerner Ärzte sind mit dem neurologischen Gutachten nicht einverstanden. Der Patient wird mir anfangs 1946 von der Suva zur Beurteilung überwiesen.

**Befund** Gesund aussehender, kraftiger junger Mann, klare Auskünfte, keinerlei Aggravationstendenz. Internistischer Status normal, Reflexbild regelrecht, beim Romberg Fallneigung nach rechts-hinten, auch wenn man den Patienten ablenkt.

**Ophthalmologisch** Beim Blick in die Ferne schielt der Patient um  $10^\circ$  einwärts und gibt an, dabei neblig und doppelt zu sehen. Bei Anstrengung kann die Schielstellung überwunden werden. Bei Prüfung des monocularen Blickfeldes ist kein Muskelausfall nachzuweisen, es besteht aber in allen Blickrichtungen, besonders in Abduktionsstellung ein mittelschlagiger horizontaler Rucknystagmus. Bei extremer Seitwärtswendung des Blickes verengt sich an beiden Augen die Pupille bis auf etwa 2 mm und die sonst völlig normale Lichtreaktion erlischt. Die Untersuchung am Maddoxkreuz ergibt ein konkommittierendes Einwärtschielen von  $10^\circ$ , primärer und sekundärer Schielwinkel sind gleich groß.

Bei aktiven Blickbewegungen – *Kommandobewegungen* – sowie bei Führungsbewegungen läßt sich mit großer Konstanz eine eigenartige Störung nachweisen. Bei Seitwärtswendung des Blicks nach rechts und links funktioniert der Externus jeweils prompt und ausgiebig, während sein Synergist, der Rectus internus erst nach längerer Latenz, gleichsam zögernd unter ruckartigen nystagmischen Bewegungen folgt. Bei Auslösung *reflektorischer Blickbewegung* durch rasche passive Kopfwendung, ist dagegen kein krankhafter Befund zu erheben. Entsprechend ist auch der kalorische Nystagmus beim *Barany'schen* Versuch bds normal auszulösen. Beim Fixieren naher Objekte erfolgt die Innervation der mediales ebenfalls ungleichartig: der linke wird zuerst und viel ausgiebiger, der rechte später und unvollkommen in Funktion gesetzt. Die vertikalen Blickbewegungen und das *Bell'sche* Phänomen sind normal.

Der übrige ophthalmo-neurologische Befund ergibt nichts Krankhaftes: der diastolische Zentralarteriendruck ist von normaler Höhe und mit dem Brachialiswert von 110/60 konkordant. Am Projektionsperimeter sind keine Gesichtsfeldeinschränkungen nachzuweisen.

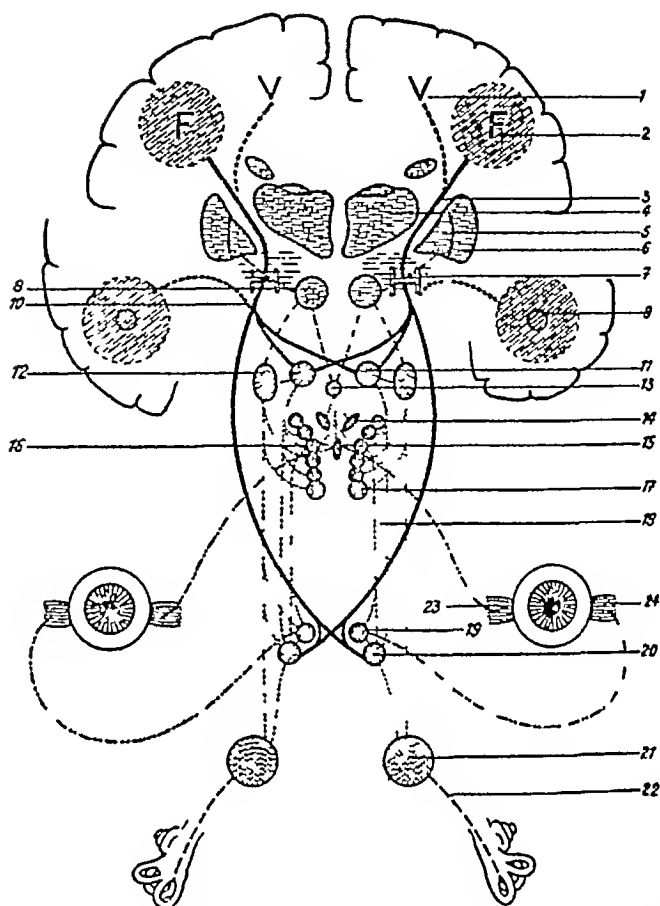
*Wie ist der Fall zu beurteilen?* Wir finden 5 Symptome über deren Wesen, Lokalisation und Genese wir uns Klarheit verschaffen müssen.

1 Tonische Konvergenzkrämpfe 2 Akkommodationsspasmen verbunden mit dynamischer Myopie 3 Pupillotonische Reaktionen 4 Störungen der konjugierten und gegensinnigen Blickbewegungen und zwar eine unvollständige horizontale Blicklahmung nach rechts und links im Sinne einer Koordinationsstörung, sowie eine Inkoordination der Konvergenzbewegung 5 Einen horizontalen Rucknystagmus

Die *Konvergenzkrämpfe* und *Akkommodationsspasmen*, welche das Nebelsehen, sowie das angebliche, sicher nicht echte Doppelsehen des Patienten verursachen, stellen funktionelle Störungen dar, die an sich nicht Ausdruck einer organischen Gehirnerkrankung zu sein brauchen und sehr wohl als psychogen-hysteriform zu bewerten sein können. Durch Vermittlung der hypothalamischen vegetativen Zentren, könnten bewußte oder unbewußte psychische Impulse zu einer Erregung des noch hypothetischen mesencephalen Naheinstellungszentrums und damit zu den dysopischen Beschwerden führen. Daß es sich jedoch im vorliegenden Falle offenbar um eine organische Alteration handelt, geht einmal aus der Tatsache hervor, daß der Explorand keinerlei Zeichen einer hysterischen Neurose erkennen läßt, vor allem aber aus der Feststellung von Motilitätsanomalien, die nicht als psychogen zu bewerten sind, aus den Störungen der Koordination der Blickbewegungen.

Wenn wir uns das Zustandekommen dieser Blicklaesion verständlich machen wollen, so vergegenwärtigen wir uns zweckmäßig die *Innervationsverhältnisse der Blickbewegungen*. Ich habe versucht, sie, unter Benützung dessen, was bis jetzt über die entsprechenden intracerebralen Bahnen bekannt zu sein scheint, in einem Schema darzustellen.

Auf der Suche nach der Lokalisation dieser Störung, müssen wir zunächst festhalten, daß es sich nicht um eine eigentliche Blicklähmung handelt. Sinn und Ausmaß der horizontalen Blickbewegungen sind in ihrem finalen Effekt vielmehr als normal zu bezeichnen. Alteriert ist lediglich der Ablauf der Bewegung, das Zusammenspiel der am Bewegungsakt beteiligten Augenmuskeln, die Bewegungsführung, und zwar nur bei Kommando- und Führungsbewegungen. Damit fallen verschiedene Lokalisationsmöglichkeiten von vorneherein außer Betracht. Es kann sich weder um Laesion des frontalen Blickzentrums, nicht um eine Schädigung der fronto-pontinen Blickbahn oder des optomotorischen Rindenfeldes in der Area striata und der hier entspringenden corticofugalen Bahn handeln. Eine Störung in diesem Bereich müßte eine an beiden Augen gleichermaßen feststellbare Einschränkung der horizontalen Blickbewegung bei Kommando- oder Führungsbewegungen nach sich ziehen. Auch in der Gegend des pontinen Blickzentrums im caudalen Teil der Brückenhaube, wird man die Laesion nicht zu suchen haben. Die Intaktheit des pontinen Blickzentrums geht ja unter anderem auch aus dem normalen Funktionieren der reflektorischen Blickbewegun-



- |   |   |
|---|---|
| 1 Noch nicht nachgewiesenes cortikales Zentrum für die vertikalen Blickbewegungen | 12 Kern des hinteren Längsbündels                         |
| 2 Frontales cortikales Blickzentrum für horizontale Blickbewegungen               | 13 Naheinstellungszentrum (?)                             |
| 3 Fronto-pontine Blickbahn in der capsula interna                                 | 14 Edinger-Westpahl'scher Lateral-kern                    |
| 4 Thalamus  | 15 Peria'scher Zentralkern (Akommodation?)                |
| 5 Globus pallidus   | 16 Kern für m rectus internus                             |
| 6 Putamen   | 17 Trochleariskern.                                       |
| 7 Regio hypothalamica.  | 18 Hinteres Langsbündel                                   |
| 8 Nucleus ruber   | 19 Abducens Kern  |
| 9 Optomotorisches Rindenfeld in der area striata                                  | 20 Pontines Blickzentrum für horizontale Blickbewegungen. |
| 10 Optomotorische Blickbahn in der Sehstrahlung                                   | 21 Deiters'scher Kern                                     |
| 11 Mesencephales Zentrum für vertikale Blickbewegungen (?)                        | 22 n vestibularis   |
|   | 23 m rectus internus                                      |
|   | 24 m rectus externus                                      |

gen, aus dem normal-auslosbaren kalorischen Nystagmus und aus dem Fehlen echter Doppelbilder hervor. Endlich scheint mir auch die Annahme einer Schädigung der wichtigen Assoziationsfasern im hinteren Längsbündel nicht zulässig, weil eine solche Laesion sich auch bei den reflektorischen Blickbewegungen geltend machen mußte. Der abnorme Ablauf der horizontalen Blickbewegungen läßt sich zwanglos nur durch eine Alteration bzw. eine Dysfunktion des Palaiostriatums und der vegetativen Zentren der Regio hypothalamica erklären. Wie wir vor allem aus der Klinik und der pathologischen Anatomie der Encephalitis lethargica und ihrer Folgezustände wissen, gehen von diesem Gebiete regulierende Impulse auf die assoziierten, vor allem willkürlichen Blickbewegungen aus, vielleicht durch Vermittlung des nucleus ruber und des Kerns des hinteren Längsbündels. Die statisch-dynamische Regulierung der Blickbewegungen steht unter der Leitung der Stammganglien (Behr). Samtliche Störungen, die wir bei unserem Patienten feststellen: die unvollkommene Blickparese, die Konvergenz, Akkommodations- und Pupillenspasmen, sowie der Nystagmus, sind Symptome, die sich am ehesten durch eine Schädigung der regio subthalamica erklären lassen.

Da unfall-fremde aetiologische Momente für die Entstehung des dysopischen Syndroms nicht in Frage kommen, scheint es gerecht fertigt, das Schadeltrauma vom November 1943 verantwortlich zu machen. Daß dadurch gerade im Gebiet des Di- und Mesencephalons Schädigungen entstehen können, ist uns in letzter Zeit vor allem durch *de Morsier* bekannt geworden – sie fallen in seine «zone de vulnérabilité constante». Daß sie erst nach einem Intervall auftreten, spricht nicht gegen ihren organischen Ursprung. Spatblutungen, Oedembildungen und perivasculaere Entzündungen können sich bekanntlich noch nach Monaten entwickeln. «les lésions cérébrales ne sont pas uniquement cicatricielles, elles sont aussi évolutives» (*de Morsier*). Ich habe in meinem Gutachten daher den kausalen Zusammenhang zwischen den objektivierbaren Klagen des Patienten und dem Unfallereignis bejaht und eine Invalidität von 10 Prozent für 3 Jahre postuliert. Die Suva hat sich meiner Auffassung angeschlossen.

Der Fall zeigt, welche Bedeutung der ophthlmo-neurologischen Untersuchung bei der Beurteilung von Patienten mit fraglicher post-traumatischer Encephalose zukommt. Sie vermag Krankheitszeichen aufzudecken, die das «Syndrome atopique» zu einer objektivierbaren und lokalisierbaren Gehirnschädigung wandeln. Der Nachweis der ocularen Symptome der traumatischen Encephalopathie gibt auch den



subjektiven Beschwerden des Patienten erhöhte Dignität und bewahrt uns vor schwerwiegenden Fehlurteilen

### Diskussion

*H Goldmann (Bern)* Ich möchte Herrn Rintelen fragen, ob bekannt ist, daß Schädigungen des Diencephalons Aufhebung des Gesetzes von der konstanten Innervation des Doppelauges bewirken, da ja seine Ausführungen eine solche Aufhebung betreffen \*)

*F Verrey (Zürich)* relève que des troubles de la motilité oculaire du type signalé par Rintelen ne sont pas très rares. La clinique neuro-chirurgicale du Prof Krayenbühl expertise bon nombre de syndrômes post commotionnels crânio-cérébraux et nous soumet les malades pour examen ophtalmologique. Nous avons recueilli en deux ans au moins 6 cas de troubles de la motilité oculaire non systématisés et variables que nous avons baptisé supra-nucléaires, faute de mieux. Il arrive parfois que nous les trouvions chez des accidentés devenus simulateurs et qui ont subi plusieurs expertises contradictoires. La surcharge psychique qui résulte de ces alternatives d'espoir et de déception ne permet plus à l'expert de se faire une idée nette des symptômes objectifs initiaux et de ceux qui ont été « appris ». Nous avons essayé, sur nous mêmes, de simuler ces troubles. Nous y sommes parvenu en forçant l'accommodation et la convergence dans tous les mouvements. Il semble à ce moment y avoir une incoordination oculaire spectaculaire jointe à un nystagmus irrégulier. L'effort se marque inmanquablement sur le facial et fige la mimique. Il s'agit cependant là une simulation difficile et fatigante. La plupart du temps nous avons affaire à des malades de bonne foi.

L'intérêt de la communication de Rintelen, en plus de la recherche du siège possible de la lésion, réside dans le fait que la rente proposée provisoirement a été acceptée par la caisse nationale. Sur quels critères le Dr Rintelen s'est-il basé pour évaluer 10% de la rente?

*O Huber (Glarus)* erkundigt sich nach der Therapie. Bei einem Patienten, der jetzt in Behandlung steht, ist durch das genau gleiche Trauma eine doppelseitige Abduzenslähmung aufgetreten. Kann sich nur bewegen, wenn ein Auge abgedeckt wird, da sonst Schwindel auftritt. Hier kommt therapeutisch die Tenotomie der Interni in Frage. Nach welcher Zeit?

### Rintelen (Schlußwort)

1. Was die Therapie betrifft, so konnte man in diesen Fällen von Dysopie zunächst eine «Stammhirn»-Behandlung versuchen und etwa kleine Dosen Bulgakur (3mal täglich 1—2 Tropfen) oder andere Alkaloide der Belladonnagruppe geben, bevor man sich zu Eingriffen an den Augenmuskeln entschließt.

---

\*) Über eine ganz andere Deutung des von Herrn Rintelen beschriebenen Falles siehe das Votum Fiseher zu dem Vortrag Goldmann über Angioskotometrie

2. Daß eine Schädigung der Stammganglien und der Regio hypothalamica als Ursache der Störungen der conjungierten und gegensinnigen Blickbewegungen in Frage kommt, ist nicht bewiesen, wird aber durch Analogieschlüsse wahrscheinlich. Durch Sektionsbefunde wissen wir, daß beim postencephalitischen Parkinson, wo es zu ähnlichen extrapyramidalen Bewegungsstörungen kommt, vor allem der Globus pallidus und die Substantia nigra betroffen sind.

3. Die Rentenfestsetzung erfolgte in Anlehnung an die Forderung von Franceschetti und Klingler, die für ähnliche Fälle 10% verlangten. Eine 10% Invaliditätsrente ist angesichts der sehr hinderlichen dysopischen Störungen wohl nicht zu viel. Da in der Regel im Laufe der Zeit Heilung oder weitgehende Besserung eintritt, kann die gewährte Rente nach Ablauf von 3 Jahren meist abgesetzt werden.

## Über Sitz und Optik der Kontaktschalen

von O. KNÜSEL, Aarau

Manuskript nicht eingegangen

*Dukusnon*

*R. Dufour* (Lausanne) Suivant les conseils de Magitot et de Paufigue, nous commençons à la clinique ophtalmique de Lausanne à prescrire des verres de contact de Dudragne à Paris, d'après moulage de l'œil au Négocol et verres d'essai de Dudragne.

Travail de la Clinique ophtalmologique de l'Université de Genève  
(Directeur Prof A Franceschetti)

## **Rubéole pendant la grossesse et cataracte congénitale chez l'enfant, accompagnée du phénomène digito-oculaire**

par A FRANCESCHETTI

Le 15 octobre 1945, je faisais entrer à la clinique une *fillette âgée de 2 ans  $\frac{1}{2}$* , atteinte de cataracte congénitale bilatérale totale, de *microphthalmie*, de strabisme convergent et de nystagmus horizontal à oscillations lentes. Ma première idée fut qu'il s'agissait d'une affection d'origine héréditaire. L'enfant, qui appartient à une vieille famille française bien renseignée sur sa généalogie, est la *troisième de cinq enfants*, ses quatre frères et sœurs sont exempts de toute anomalie congénitale. Il ne peut être question de *consanguinité* et on ne connaît pas de *tares héréditaires* dans la famille, si ce n'est la surditité d'un grand'oncle paternel.

A sa naissance, Chantal de C. pèse 2650 gr, alors que les autres enfants ont 3200 à 3600 gr. Quand leur fille eut 3 mois, les parents s'aperçurent que ses pupilles étaient blanches. Son éducation se révèle difficile. A 2 ans  $\frac{1}{2}$ , elle ne parle pas du tout. Physiquement et mentalement, elle est déficiente. En effet, elle ne pèse que 11,5 kg et mesure 88 cm, alors que la moyenne est de 16 kg et 99 cm au même âge. Le Dr Bamatter, qui a examiné l'enfant, ne trouve aucune lésion organique.

La structure de l'iris est normale, les pupilles se dilatent bien à l'atropine, la perception lumineuse est bonne.

L'enfant se comporte bizarrement: elle appuie fortement ses doigts contre ses yeux (voir fig 1).

Il y a quelques années (1939), j'ai attiré l'attention sur le fait que cet enfoncement des doigts dans l'orbite s'observe surtout dans ces cas de cataracte congénitale. Ce phénomène digito-oculaire, que je n'ai pas trouvé mentionné dans la littérature, est probablement en rapport avec la production de phosphènes, puisqu'il semble faire défaut quand la projection lumineuse est mauvaise. Il ne se produit en général pas non plus lorsque la cataracte n'est pas complète et permet

encore à l'enfant d'avoir une certaine vision. L'attitude des enfants varie un peu selon les cas, parfois les enfants enfonce simultanément les doigts dans les deux orbites, soit en bas (voir fig 1), soit en haut (voir fig 2) <sup>\*)</sup>. Parfois le phénomène est plutôt unilatéral (voir fig 3, 4 et 5) ou change de côté. Si dans certains cas l'enfant ne se sert que d'un doigt pour appuyer sur le globe (fig 1 et 2), dans d'autres il en utilise plusieurs à la fois (fig 3, 4 et 5). Dans un seul cas il s'agissait d'une malformation congénitale grave (leucome total de la cornée avec microphthalmie, vision réduite à la projection lumineuse) où le phénomène était également présent (voir fig 5).



Fig 1. Cas I (Chantal de C.) Phénomène digito-oculaire bilatéral.



Fig 2. (Adolf F.) Cataracte congénitale bilatérale. Phénomène digito-oculaire bilatéral.

Le cas, décrit plus haut, présentait en outre un phénomène digito-auriculaire, en effet l'enfant se bouche souvent les oreilles avec les doigts (voir fig 6).

Pourquoi Chantal met-elle aussi ses doigts dans ses oreilles le plus souvent en criant? Réussit-elle à provoquer des bruits, s'agit-il d'une tendance générale à toucher les orifices ou d'une simple déviation du phénomène oculaire vers l'oreille? Il est difficile de le dire. Elle est atteinte d'ailleurs un certain degré de *surdité*, difficile à préciser. Signalons encore que l'enfant présente fréquemment un balancement antéro-postérieur de la tête. Les auteurs américains insistent d'ailleurs

<sup>\*)</sup> J'aimerais remercier ici le Prof. Brückner de Bâle qui a bien voulu mettre à ma disposition les photographies des 2 cas (fig 2 et 4) que j'avais eu l'occasion d'observer dans son service.

également sur la fréquence de ces mouvements rythmiques de la tête, soit d'inclinaison latérale, soit de flexion en avant et surtout en arrière (*Guerry III, Goar et Potts*)

Après la dissection des deux cristallins qui sont petits et aplatis, on trouve une réfraction d'env  $+ 20$  dioptries, correspondant à la légère microphthalmie. Cependant l'enfant voit, mais il est impossible de déterminer sa vision d'une façon précise



*Fig 3*  
(Edmond G) Cataracte congénitale



*Fig 4*  
(Ella St) Cataracte congénitale)

A quoi attribuer cette affection, si un facteur héréditaire n'en peut être responsable? Le père étant rentré de captivité en 1942, la

mère pense naturellement que la dénutrition et la carence en vitamines sont à l'origine des malformations de l'enfant. Cette explication ne pouvait nous satisfaire.

Notre attention fut attirée par un autre fait. L'intérêt qui avait été établi une anamnèse très fouillée, releva que la mère avait sauté, en mai 1942, alors que ses règles auraient dû apparaître, un *exanthème* avec fièvre, enflure des glandes rétro-auriculaires, qui disparut après 24



Fig 5  
(Gemma M) Microphthalmie congénitale avec leucome total de la cornée



Fig 6  
Cas 1 (Chantal de C) Phénomène digito-auriculaire



Fig 7  
(Jean Paul D) Cataracte congénitale. Phénomène digito-oculaire bilatéral

heures, mais qui fut suivi d'une convalescence traînante et de malaises durant 3 à 4 mois. Cependant, admettre une relation de cause à effet entre cette affection, qui a dû être une *rubéole*, et les malformations oculaires de l'enfant nous semblait être dépourvu de bases suffisantes. Ce n'est qu'en 1946, lorsque les périodiques anglo-saxons ont recommencé à apparaître dans nos bibliothèques, que nous avons eu connaissance des travaux australiens et américains sur les malformations congénitales à la suite de rubéole chez la mère.

Peu de temps après, j'ai vu un second cas de cataracte congénitale avec légère microphthalmie chez un garçon de 3 mois, dont la mère avait eu au début de sa grossesse (premier mois) une rubéole. À la naissance, il pesait 2150 gr. Pas de difficultés de nutrition. L'examen général révèle en outre une hernie ombilicale, un *hypospadias* et un *pied bot valgus* à gauche, mais pas de lésion cardiaque. L'enfant présente en outre un phénomène digito-oculaire bilatéral un peu spécial étant donné qu'il soulève la paupière avec ses doigts (voir fig 7).

Ces deux cas, les premiers signalés sur notre continent, ne pouvaient être une preuve du rôle de la rubéole dans la genèse de malformations congénitales, sans l'apport des travaux d'outre-mer.

À la suite d'une épidémie de rubéole qui sévit en Australie entre 1941 et 1942, Gregg, le premier, attira l'attention sur le fait que, pour un grand nombre d'enfants de son pays, atteints de *cataracte congénitale* et fréquemment aussi de *malformations cardiaques*, les premiers mois de grossesse de la mère avaient coïncidé avec la période maxima de l'épidémie rubéolique.

Depuis ont paru en Australie et en Amérique une trentaine de travaux, dont trois sont basés sur de vastes enquêtes. Leurs résultats peuvent être résumés de la façon suivante :

1° Si la cataracte congénitale est l'affection la plus fréquente, on trouve pourtant souvent aussi des affections cardiaques (canal artériel ouvert, septum interventriculaire ouvert, persistance du trou de Botal), de la surdité et de la microcéphalie (voir fig 8).

2° L'intensité de la rubéole est sans rapport avec le degré des anomalies.

3° Une rubéole frappant la mère au 1er ou au 2ème mois de la grossesse semble provoquer dans presque 100% des cas une cataracte.

4° Une infection au 3ème mois n'en provoque que dans le 50% des cas.

5° Après le troisième mois, elle n'entraînerait plus de lésions

6° Si la rubéole se déclenche avant la 6ème semaine, les yeux, les oreilles, le cœur et d'autres organes sont touchés

7° Après la 6ème semaine, les yeux, le cœur et les canaux semi-circulaires peuvent être épargnés, mais la cochlée reste vulnérable

Si l'on se rappelle que le cristallin se forme au cours des 6 à 7 premières semaines de la vie intra-utérine, on comprend que la rubéole soit moins dangereuse pour lui après cette période

Au point de vue oculaire, on note qu'en plus de la cataracte, l'iris est fréquemment atrophique, que la pupille se dilate mal à l'atropine et que les masses cristalliniennes se résorbent difficilement après dissection. La microphthalmie, la buphtalmie et les altérations du fond de l'œil rappelant la rétinite pigmentaire sont rares (Rappelons ici que la rougeole (*Bischler*) et, comme nous l'avons démontré dernièrement (1945), la vaccination anti-variolique, par conséquent des virus aussi peuvent également causer des rétinites du type pigmentosa.)

Les épidémies de rubéole éclatent à de longs intervalles, de 1 à 20 ans, ce qui explique qu'à un certain moment, un grand nombre d'adultes n'ont pas d'immunité.

#### De 1942 à 1946 ont été trouvés

Enfants nés dont la mère a eu la rubéole	Cataractes	Alt. cardiaques	Surdités	Microcéphalies
419	225	136	123	55

Fig 8

Fréquence des malformations congénitales de l'enfant, après rubéole de la mère pendant la grossesse, selon les statistiques australiennes et américaines.

(Ces chiffres n'ont qu'une valeur relative puisque les statistiques américaines sont en partie basées sur des enquêtes et qu'il est possible que certains cas aient été annoncés par différents spécialistes.)

Donc, puisque la rubéole, considérée jusqu'ici comme une affection inoffensive, est en réalité catastrophique pour le jeune fœtus, il convient d'examiner différentes mesures susceptibles de prévenir les accidents

En cas d'épidémie, on pourrait envisager l'isolement des femmes enceintes. Mais nous avons vu que l'érythème coïcide parfois avec la première absence de règles. Elles peuvent donc ignorer encore leur grossesse, d'autant plus qu'il faut compter avec le temps d'incubation. On a proposé d'administrer du sérum de convalescent pen-



dant les 3 premiers mois de la grossesse, mais son action n'est pas prouvée. Pour le moment, nous ne possédons malheureusement pas encore de vaccin anti-rubéolique, dont on pourrait envisager l'usage. On a aussi proposé d'exposer toutes les jeunes filles en âge d'avoir des enfants au contact de la rubéole, ce qui serait moins dangereux qu'une vaccination antityphique ou antivaricelleuse (*Perera*)

Si aujourd'hui, une femme fait une rubéole aux premiers mois de la grossesse, faut-il envisager un avortement, la probabilité d'un enfant taré étant de 100% ? Techniquement facile à réaliser, puisqu'il s'agit du début de la grossesse, l'avortement présente de grands inconvénients du point de vue juridique, religieux et social. Il faudrait tout d'abord revoir la conception juridique, qui ne considère que le danger couru par la mère et non celui qui menace l'état de l'enfant. Du côté religieux, la difficulté n'est pas moindre. Quant au côté social, il ne serait pas sans danger de prévoir l'avortement légal en cas de rubéole pendant les premiers mois de la grossesse, puisque le diagnostic rétrospectif est pratiquement impossible, ce qui conduirait à de fréquents abus.

Pour le moment, il faut étudier les possibilités prophylactiques : vaccinations, contraction volontaire de la rubéole avant le mariage, isolement, etc.

Soulignons encore qu'il est indiqué d'opérer le plus tôt possible la cataracte, puisque le nystagmus semble ne s'installer que quelques mois après la naissance.

Il reste un problème intéressant qui n'a pas été discuté dans la littérature. Comment une maladie infectieuse arrive-t-elle à produire des phénocopies, c'est-à-dire des malformations qui ressemblent à s'y méprendre à des manifestations d'affections héréditaires ?

Il est aujourd'hui avéré que la rubéole est une maladie à virus, et nous savons que les virus peuvent, dans certains cas, franchir la barrière placentaire. Je ne citerai à ce propos que le cas classique d'un enfant né avec la rougeole. Mais il s'agit alors de la même manifestation cutanée que dans l'infection post-natale et non de malformations qui, à première vue, semblent de toute autre nature que l'exanthème rubéolique. On peut naturellement invoquer que le virus rubéolique est surtout ectodermotrope et par conséquent qu'ils n'est pas étonnant que celui-ci attaque le cristallin en formation.

Il me semble cependant nécessaire d'envisager encore une autre explication. En effet, si l'on tient compte de travaux récents sur la parenté étroite, pour ne pas dire l'identité, des virus et des gènes plasma-

tiques (Darlington et d'autres), on peut se demander s'il ne faut pas chercher dans cette direction la clé de ces phénocopies

Il résulte de ces observations que la question des malformations dues à la rubéole maternelle comporte un très grand intérêt pratique. Je suis persuadé qu'elle suscitera un grand nombre de travaux expérimentaux, qui nous permettront de mieux comprendre un jour, la genèse de ces malformations. Retenons pour le moment que la rubéole, tout comme la toxoplasmose, nous oblige à envisager l'existence possible d'autres infections qui peuvent être causes de phénocopies

### Bibliographie \*)

Buchler V (Groupe O N O et Neuro-chir 28/29 10 1944 à Sion) Conf neurol 6 270—277 1945 — Darlington C D Nature 154 164—169 1944 et 154 489 1944. — Franceschetti A (XI Congr franç. O N O., Bordeaux 3—5 6 1939) Rev O N O 17 244, 1939 — Franceschetti, A (Soc. suisse de Pédiatr 16/17 6 1945) Ann Paediatr 165 200, 1945 — Goar E L et Potts C R. Trans Amer Ophth Soc. 43 135—141 1945 et Amer J Ophth. 29 566—569 1946 — Gregg N M Trans Ophth Soc. Australia 3 35—46 1941—42. — Guerry III D Amer J Ophth. 29 190—193 1946 — Perera C A Amer J Ophth 28 186 1945 — Reese A B Amer J Ophth. 27 483—487 1944

### Discussion

Gjusing (Drammen) Frägt an in welchem Stadium der Schwangerschaft noch fötale Schädigungen beobachtet wurden, ob ein Zeitpunkt angegeben werden kann für eine Unterbrechung der Schwangerschaft.

Franceschetti (Genève) En général on n'observe pas d'embryopathie rubéoleuse si la mère est atteinte de rubéole après les 3—4 premiers mois de la grossesse.

\*) On trouvera de plus amples détails et une bibliographie complète dans la thèse de doctorat de mon élève Jean B Bourquin.

Travail de la Clinique Ophtalmologique Universitaire de Genève  
(Direction Prof Dr A Franceschetti)

## La chorioretinite toxoplasmique

par F BAMATTER, ancien chef de laboratoire

(avec planche V)

Une collaboration étroite pendant de longues années à la Clinique Ophtalmologique de Genève m'a permis d'apprécier le rôle important que joue l'ophtalmologie dans le diagnostic de nombreuses affections chez l'enfant. Certaines maladies présentent un intérêt égal et pour l'ophtalmologiste et pour le pédiatre.

Monsieur *Franceschetti* exposera dans cette séance l'intéressant problème du passage du virus rubéolique de la mère à l'œuf fécondé et les conséquences phénotypiques qui en résultent.

La maladie infectieuse que j'aimerais traiter devant vous, elle aussi, vient de jeter une lumière nouvelle sur certaines altérations oculaires du jeune enfant, considérées jusque là comme de simples malformations.

### *Extrait de l'observation clinique \*)*

Le 23 mai 1944, le Prof Kœnig, de la Maternité, nous confie deux jumeaux prématurés, âgés de 10 jours, dont la fillette fait de la fièvre à partir du 28 mai, tout en prenant subitement beaucoup de poids. En même temps, il se développe chez elle une hydrocéphalie. Nous constatons, à part une rigidité générale, des secousses cloniques intermittentes dans les jambes, ainsi que des tremblements à petites oscillations des extrémités, de la face et des globes oculaires. A d'autres moments, les mouvements nystagmiques sont plus lents, et il survient une déviation irrégulière non conjuguée du regard. La pupille gauche est légèrement plus grande que la droite. La réaction à la lumière intense semble être ralentie des deux côtés. L'examen ophtalmoscopique est difficile, à gauche, nous apercevons dans la région maculaire un grand foyer chorioretinien grisâtre entouré de pigment que l'on pourrait considérer comme une malformation du type colobomateux.

Notre diagnostic d'encéphalite avec hydrocéphalie inflammatoire est confirmé par l'analyse du liquide céphalo-rachidien qui est xanthochrome et qui révèle une dissociation albumino-cytologique avec une albuminorachie allant jusqu'à 528,2 mg %

---

\*) Le cas fut présenté à la Soc. Suisse de Pédiatrie les 1/2 juin 1946

Ayant eu connaissance des recherches américaines et en particulier des travaux importants de *Sabin*, la présence d'une encéphalomyélite du nouveau né avec une altération chorioretinienne de la macula nous permet de conclure à une infection toxoplasmique

L'exitus survient le 27<sup>ème</sup> jour de la vie tandis que le frère jumeau atteint d'entérococolite ulcéreuse, meurt le 30<sup>ème</sup> jour

### *Anatomo-pathologie*

A l'autopsie de la fillette (Institut Pathologique, Professeur *Rutishauser*) on trouve une grande dilatation des ventricules latéraux, et des foyers circonscrits bruo-rougeâtres, couleur de rouille, à la surface de l'écorce cérébrale.



Fig 1 Cerveau de l'enfant, vue postérieure à gauche dilatation ventriculaire énorme (corne postérieure) l'orifice dans la profondeur conduit dans la partie centrale du ventricule latéral. Configuration granuleuse de la paroi ventriculaire (épendymite granulaire)

Les cavités ventriculaires du cerveau ressemblent à de grandes cavernes, à parois granulaires et grumeleuses (voir fig 1) En pleioe substance grise et blanche, on rencontre, indépendantes du système ventriculaire, des cavités de taille variable. Au microscope, on reconnaît uoe léptoméningite épaisse et profonde, non purulente, avec macrophagie du pigment ferrique et stase veineuse considérable (voir fig 2) Foyers de nécrose corticale, à niveaux variables, avec disparition des cellules ganglionnaires Prolifération vasculaire et névroglique en bordure. Nombreux granulomes péricapillaires composés

d'astro- et de plasmocytes, disséminés dans l'écorce, sous l'écorce, la protubérance et le bulbe (voir fig 2) Les principales zones de nécrose partent des cavités ventriculaires, d'une épendymite granulo-mateuse nécrosante Certains îlots de nécrose fibrinoïde contiennent



Fig 2 Coupe du cerveau, région pariétale sup droite En haut épaississement de la pie-mère avec infiltration lympho-plasmocytaire, stase veineuse (leptoméningite toxoplasmique) En bas granulome souscortical périvasculaire (Faible grossissement)

des dépôts granulaires, vraisemblablement de nature calcaïque (voir fig 3) Le caractère hémorragique des nécroses est dû à l'atteinte du système veineux périphlébite, nécrose fibrinoïde de la paroi, thrombophlébite et hémorragie périveineuse

### *Examen histologique des yeux*

Lors de l'autopsie, pratiquée 12 heures après la mort, on prélève les deux globes oculaires in toto avec les nerfs optiques dans leur trajet jusqu'au chiasma y compris

Les globes paraissent être plutôt petits quoique l'on n'ait pas été frappé par une microphthalmie pendant la vie Toute la préparation est fixée dans la formaline à 4% ainsi que le cerveau et la moelle allongée (Il n'a pas été injecté de formaline dans les yeux tout de

suite après l'exitus) Après avoir été conservé plusieurs semaines dans ce liquide, le globe droit semble être légèrement plus petit que le gauche

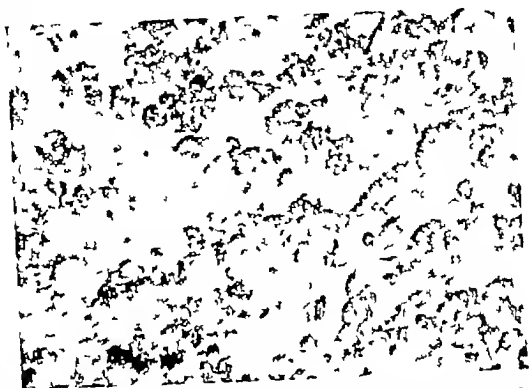


Fig 1 Coupe à travers un foyer de calcification intracérébrale, région frontale gauche Coloration à l'hématoxyline-éosine immersion grossissement  $\times 1000$  Les corpuscules calcaires isolés ou en grappes foncés dans la préparation ne doivent pas être confondus avec les parasites de grand-ur et de forme plus régulières

Les deux globes sont coupés à 20-23  $\mu$  en série après enrobage en celloïdine Une partie de l'œil gauche est traitée afin d'obtenir des coupes encore plus minces en paraffine

Les nerfs optiques, sectionnés à une distance de 3 mm des racines des globes, sont enrobés séparément

Colorations employées hématoxyline-éosine hématoxyline ferrique-éosine, van Gieson, Nissl, Tibor-Pap, bleu de méthylène, Gram et Turnbull

Œil gauche Au niveau du méridien horizontal, on trouve sans grossissement les mesures suivantes profondeur de l'œil (cornée - bord de la sclérotique au niveau de l'entrée du nerf optique) 12½ mm., largeur équatoriale 14½ mm., profondeur de la chambre antérieure 1½ mm., vitré (bord postérieur du cristallin jusqu'à la papille) 7 mm., cristallin 2¾ mm de profondeur et 4½ mm de largeur

Dans l'ensemble le globe a une forme régulière. Dans le segment temporal rétine et choroïde restent sur leur plus grande étendue soudées à la sclérotique,

tandis que dans le champ nasal, la rétine s'est artificiellement séparée du plan sous-jacent depuis la papille jusqu'à l'ora serrata

A l'œil nu déjà, on remarque sur cette coupe (voir fig 4) deux épaisissements dans la nappe rétinienne temporale atteignant le double, voire même le triple du reste du feuillet rétinien. L'une de ces voussures fait suite immédiatement à la papille et empiète sur toute la région maculaire, l'autre est située en arrière de la ligne équatoriale

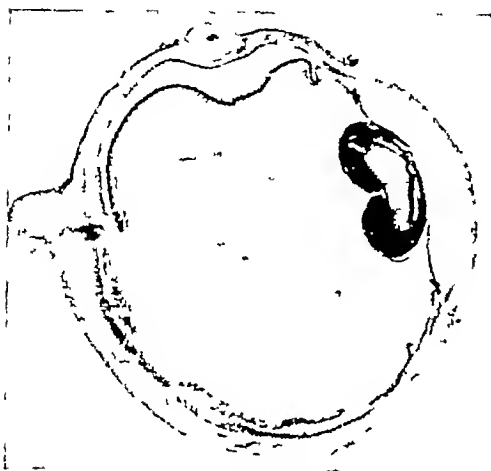


Fig 4 Coupe de l'œil gauche au niveau du méridien horizontal (à la loupe) deux grands foyers chorioretiniens, l'un au pôle postérieur l'autre vers l'équateur

**Cornée** Sur toute la convexité, on distingue nettement les cinq couches de l'épithélium pavimentaire qui, par places, contient des cellules migratrices. Aucune altération de la surface. L'épithélium conjonctival, surtout au niveau du cul-de-sac, est parsemé de grosses cellules claires à protoplasme vacuolisé, à noyau marginal. Le stroma de la conjonctive est très richement vascularisé, mais sans signes inflammatoires. La membrane de Bowman est partout homogène, les couches successives de la substance propre de la cornée sont organisées normalement. La membrane de Descemet est mince et l'endothélium qui la recouvre bien conservé. La chambre antérieure est de configuration normale, ne contenant pas d'éléments pathologiques.

**Iris** La morphologie de l'iris est physiologique. Le bord antérieur est presque tout droit sans sillons de contraction. Le stroma irien est fin, parcouru de vaisseaux et de très nombreuses fentes capillaires. Quelques cellules de la couche vasculaire contiennent du pigment. Les fibres du muscle sphinctérien sont bien dessinées. La couche pigmentaire de la rétine forme une bandelette délimitée. La région du corps ciliaire présente une topographie normale. Le muscle ciliaire est de bonne taille, à l'angle de la chambre antérieure, on distingue la lumière du canal de Schlemm. A certains endroits, on reconnaît des cellules contenant des grains et des particules de pigment identique à celui de l'épithélium pigmentaire de la région ciliaire. Les fibres de la zonule de Zinn sont bien visibles dans les deux régions ciliaires. La chambre postérieure est libre.

Il n'existe donc pas, sur toutes les coupes examinées, de signes d'une persistance de la membrane pupillaire. D'autre part, il n'y a pas de symptômes inflammatoires dans le segment antérieur de l'œil.

Le cristallin est de forme et de taille qui correspondent à l'âge de l'enfant. La capsule antérieure est très fine. On remarque quelques minces dépôts cellulaires à la surface, surtout sur le bord pupillaire. L'épithélium antérieur du cristallin forme une couche sans discontinuité. L'arc nucléaire des fibres cristalliniennes est dessiné normalement. La partie postérieure du cristallin est lisse.

Le vitré est homogène et nous n'avons pas pu constater sur les différentes coupes des vestiges de l'artère hyaloïdienne.

### *Description des foyers pathologiques dans le fond de l'œil*

Sur la surface de section, environ au niveau du méridien horizontal en suivant de dehors en dedans, on remarque les régions suivantes : la gaine dure mérienne qui entoure le nerf optique et qui est d'une épaisseur normale assez dense, par places un peu dissociée. Elle contient passablement de fentes vasculaires gorgées de sang. La couche pie mérienne est composée de plusieurs lamelles successives séparées les unes des autres par un réseau de vaisseaux hyperémiques. À côté de petits amas d'infiltration lympho- et plasmocytaire il y a des signes de néoformation capillaire. Le tissu conjonctif qui sépare les différents faisceaux du nerf optique est fortement vascularisé, par endroits condensé sans qu'on y trouve cependant d'autres signes inflammatoires notables. Les gros vaisseaux du centre du nerf ont une lumière vide.

Dans certaines coupes, nous avons toutefois rencontré des foyers d'infiltration sous arachnoïdiens et d'autres un peu plus profonds dans les septa du nerf optique.

L'épiscière, au niveau de l'entrée du nerf optique, contient des vaisseaux à paroi épaisse ainsi que des nerfs sectionnés. La sclérotique elle-même est par tout d'une épaisseur qui correspond à l'âge de l'enfant. À l'entrée du nerf optique on distingue quelques cellules pigmentaires.

Les insertions musculaires dans la sclérotique ont un aspect normal. Dans le pôle postérieur nombreuses lumières vasculaires en plein tissu scléral.

Du côté nasal en poursuivant l'examen de l'extérieur à l'intérieur dans le segment postérieur de l'œil on reconnaît une choroïde moyennement tuméfiée. La couche proche de la sclérotique est composée d'un stroma assez dense à cellules fusiformes à noyau allongé. Fréquemment, on y voit des cellules pigmentaires. La couche moyenne ainsi que la chorio-capillaire sont parcourues par de grosses lumières vasculaires formées surtout de veines passablement gorgées de sang. Les parois vasculaires ne sont épaissies qu'à certains endroits. Le long du stroma, surtout au-dessous de la membrane vitrée suivant la chorio-capillaire il y a des rangées de cellules à noyau rond, sans que l'on puisse parler cependant de véritables infiltrations.

L'épithélium pigmentaire est partout conservé, soudé intimement à la membrane vitrée. Les noyaux dans cette rangée de cellules sont volumineux, le pigment intracellulaire est d'aspect granulaire fin. Sur de longs parcours on ne trouve pas d'émigration pigmentaire vers les couches plus internes.

Les couches rétinienne sont artificiellement séparées de l'épithélium pigmentaire. À quelque distance de la papille, on observe du côté nasal une rétine quasi normale, où les couches granulaires interne et externe apparaissent comme deux bandelettes régulières et où la couche des fibres nerveuses se termine nettement.





Fig 5

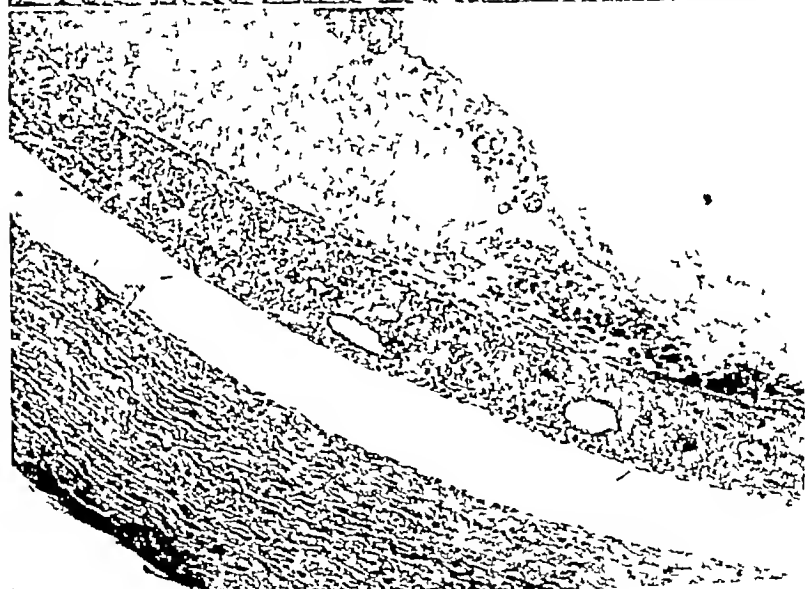


Fig 6

Fig 5 Fond de l'œil gauche (côté nasal) en dehors des foyers Léger œdème de la choroïde avec signes d'infiltration, couche pigmentaire bien conservée (Color à l'hématoxyline ferrique-éosine, grossissement  $\times 72$ )

Fig 6 Bord d'un grand foyer maculaire, disparition de la couche pigmentaire, épaissement et hyperémie de la choroïde, grand foyer hémorragique de la rétine avec destruction de toutes les couches et accumulation de pigment au bord. Il s'agit donc d'une nécrose hémorragique dans le stade précoce (Œil gauche, région temporale. Coloration à l'hématoxyline ferrique-éosine, grossissement  $\times 72$ )

par la membrane limitante interne (voir fig 5) En se rapprochant de la région papillaire la rétine devient un peu plus épaisse et moins régulière dans son dessin On y remarque une certaine boursoufflure des couches les plus internes

Au fort grossissement, on distingue déjà à ce niveau un petit exsudat situé entre la membrane limitante externe et l'épithélium pigmentaire La couche réticulaire interne ainsi que la couche ganglionnaire montrent une hyperémie et une certaine prolifération de cellules allongées du tissu de soutien L'infiltration à cellules rondes existe, mais sous une forme très discrète

Du côté temporal toute la région centrale est envahie par un gros foyer sous forme d'une plaque allongée légèrement proéminente vers le vitré La choroïde sous-jacente est encore plus tuméfiée que du côté nasal elle est fortement congestionnée avec signes d'extravasation Le stroma est bourré de cellules, ayant parfois un caractère épithéloïde mais surtout de petites cellules à noyau rond et d'un bon nombre de plasmocytes Par-ci par-là il y a également des polynucléaires, situés souvent aussi dans les grands capillaires

Le trace de l'épithélium pigmentaire tout le long de cette lésion a complètement disparu ou n'existe que sous forme de vestiges irrégulièrement disséminés dans la couche située à l'intérieur D'autre part, la destruction au niveau de ce foyer est telle que les différentes couches rétinienne y sont devenues méconnaissables. A leur place on trouve une large nappe de nécrose hémorragique avec effacement de toute l'architecture rétinienne Le centre de l'îlot hémorragique est formé par un exsudat dont la trame contient des ombres cellulaires et des débris sous forme de grains et de poussières Toutefois on est frappé de ne pas trouver par place des capillaires assez bien conservés gorgés d'hématies A la périphérie de la plaque hémorragique on reconnaît des signes d'organisation capillaires jeunes ramifiés à endothélium tuméfié, fibroblastes grosses cellules à protoplasme clair d'aspect granuleux (cellules chargées de gouttelettes grasses) petites cellules à noyau rond et passablement de plasmocytes surtout en se rapprochant de la choroïde. Aux deux extrémités de la zone hémorragique est déposée du pigment brun soit intracellulaire soit libre (voir fig 6) Du côté du vitré, le foyer se termine par un bord presque linéaire et n'est séparé de lui que par quelques minces lamelles de tissu conjonctif jeune intercepté par des capillaires et par quelques cellules contenant du pigment brun

Le segment rétinien temporal qui fait suite à la lésion maculaire présente un caractère histologique tout à fait différent. En bordure de la choroïde congestionnée, on reconnaît des fragments de l'épithélium pigmentaire surtout nombreux au pôle temporal du foyer maculaire Toutes les couches rétinienne ainsi que leurs membranes limitantes sont entièrement détruites par la nécrose et remplacées par un tissu de granulation formé de petites lumières vasculaires à endothélium hyalinoplasique de fibroblastes, d'histiocytes, de pigmentophores de petites cellules à noyau rond, de rares polynucléaires, de beaucoup de plasmocytes et de grands macrophages à noyau clair contenant vraisemblablement des gouttelettes lipidiques

Toutefois, nous n'avons trouvé dans aucune coupe de ces lésions rétinienne des véritables granulomes tels que nous les avons rencontrés dans les foyers du système nerveux central de ce cas

Vers le vitré les mailles du tissu de granulation deviennent de plus en plus lâches et fines et, par endroits il existe de réelles excroissances fibrillaires qui

s'avancent à travers une mince couche d'exsudat dans le vitré même. De telles ramifications fibrillaires, même membraneuses, ont déjà été observées dans la toxoplasmose (Paige, Cowen et Wolf) et leur aspect ophtalmoscopique pourrait rendre difficile le diagnostic différentiel avec les gliomes, les tumeurs rétiniennes du groupe des phakomatoses (van der Hoeve) ou encore avec une fibroplasie rétrolenticulaire.

Situé entre le fragment d'atrophie rétinienne et l'équateur du globe, nous observons un second grand foyer hémorragique avec nécrose allant de la choroïde jusqu'à la membrane limitante interne, avec destruction de tous les échelons rétiens. En bordure des zones de nécrose fibrinoïde, il y a des traînées d'infiltration lympho- et plasmocytaires (libres et périvasculaires) ainsi qu'une dissémination de corpuscules pigmentaires réfringents, soit arrondis soit surtout ovaires ou fusiformes, longs jusqu'à 5  $\mu$  environ et provenant de l'épithélium pigmentaire élaté.

En direction temporale, la nécrose hémorragique s'avance comme une languette entre la choroïde fortement tuméfiée et la couche nucléaire externe de la rétine qui reprend de plus en plus une structure stratifiée. La lamelle de l'épithélium pigmentaire à ce niveau a tout à fait disparu et les fines granulations brunâtres sont amassées dans la nappe nécrotico-hémorragique. La rétine sous-jacente est œdématisée surtout dans les couches internes où l'on constate dans la deuxième une certaine raréfaction des éléments ganglionnaires. Adhérentes à la membrane limitante interne, on distingue de petites membranes d'exsudat fibrinoïde renfermant de petites cellules à noyau rond.

Tandis que les lésions hémorragiques dans le cerveau de l'enfant s'accompagnent régulièrement de thromboses veineuses, ces dernières semblent manquer dans les foyers chorioretiniens. Les capillaires du tissu de granulation dans la rétine lésée par contre sont souvent bouchés par des masses fibrinoïdes.

Les colorations au *Turnbull* ne révèlent pas de dépôts ferrugineux appréciables.

La chorio-rétine temporale, à partir de la région équatoriale jusqu'à l'ora serrata montre un aspect stratifié assez normal. La lame vitrée, l'épithélium pigmentaire ainsi que les membranes limitantes sont intacts, les couches nucléaires externe et interne sont formées par des bandelettes cellulaires très denses. La coloration selon Tibor-Pap permet de distinguer un résidu de soutien normalement configuré. L'imprégnation au nitrate d'argent montre également une disposition des fibrilles nerveuses comme dans une rétine normale de cet âge.

### *Description des éléments parasites dans les coupes de la rétine*

Les protozoaires ne se trouvent qu'en nombre très restreint dans les coupes histologiques des deux yeux et ressortent le mieux dans les préparations colorées à l'hématoxyline ferrique-éosine et *May-Grunwald-Giemsa*. Ils se présentent principalement sous 4 formes.

a) dans le pôle papillaire du grand foyer de la région centrale de l'œil gauche nous voyons en plein tissu de bourgeonnement une grande grappe d'un diamètre de 25 à 30  $\mu$  environ réunissant une trentaine d'éléments protozoaires (énumération faite en considérant la profondeur de la coupe) (voir fig 8).

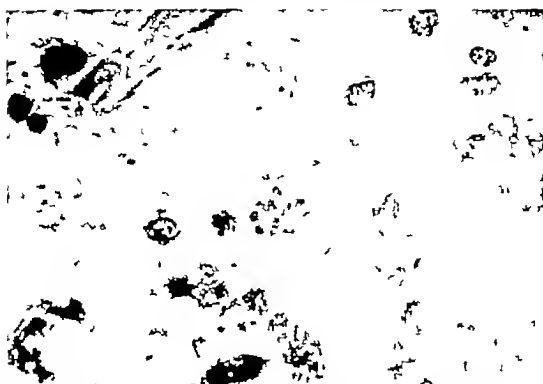


Fig 7



Fig 8

Fig 7 Toxoplasma dans le cerveau, ecorce temporale gauche. En haut à gauche section longitudinale d'un capillaire dilaté. Au milieu parasites en grappe les éléments sont arrondis ou légèrement ovales avec un centre plus foncé. En bas pseudokyste toxoplasmique. (Œil gauche, Coloration à l'hématoxyline-éosine immersion grossissement  $\times 1200$ )

Fig 8 Au milieu groupe mûriforme de toxoplasma (pseudokyste) en marge d'un foyer de nécrose dans la rétine. (Œil gauche, coloration à l'hématoxyline-éosine immersion grossissement  $\times 1200$ )

de la grossesse. Dans nos coupes, il n'y a pas de traces de persistance des membranes embryonnaires qui, par des signes inflammatoires, trahiraient un envahissement plus précoce de la rétine. L'infection s'est greffée là sur une rétine embryologiquement déjà bien développée. D'autre part, le caractère histopathologique des foyers révèle une évolution partant d'une époque encore relativement récente. Toutefois, l'œil gauche semble avoir été le premier touché.

### Discussion et conclusions

Le tableau clinique que présentait cette jumelle prématurée, les microorganismes dans les coupes, de même que toutes les lésions que nous venons de décrire, sont pathognomoniques et correspondent de façon indubitable à cette nouvelle encéphalomyélite avec chori-rétinite appelée *Human Toxoplasmosis*.

Les images anatomo-pathologiques provoquées par cette affection dans le système nerveux central chez le nouveau-né sont si caractéristiques qu'il est possible de faire le diagnostic d'une manière rétrospective dans certains cas publiés d'encéphalopathies d'étiologie inconnue. Ainsi nous voudrions ici classer parmi la toxoplasmose l'intéressante observation No 2 du travail de H. Müller sur l'encéphalite vraie du nouveau-né fait à l'Institut Pathologique Universitaire de Bâle (Professeur Dr A. Werthemann et P. D. Dr S. Scheidegger). L'histoire clinique ainsi que toutes les constatations anatomo-pathologiques (voir aussi la belle reproduction que donne l'auteur de la leptoméningite non-purulente à la page 10) sont superposables jusque dans les moindres détails aux lésions toxoplasmiques.

Le parasite en question fut isolé la première fois en 1908 par Nicolle et Manceaux chez un rongeur de l'Afrique du Nord et dans la même année, au Brésil, chez un lapin, par Splendore. Il s'agit d'un protozoaire hautement organisé, vraisemblablement du groupe des sporozoaires.

La première observation de cette maladie chez l'homme a été faite par l'ophtalmologiste tchécoslovaque Janků en 1923, lors d'une étude histologique des yeux d'un enfant hydrocéphale, avec microphthalmie à gauche et cécité, mort à 16 mois environ. Le diagnostic ophtalmoscopique de l'auteur était celui de *colobome maculaire*, les kystes parasitaires trouvés dans les coupes de la rétine étaient considérés comme des sporozoaires.

Levaditi, en 1928, revint sur cette publication et suggéra que l'agent pathogène signalé par Janků était vraisemblablement un *Toxoplasma*.

En même temps, Levaditi, Schœn et Sanchis-Bayarrri étudièrent pour la première fois l'infection toxoplasmique expérimentale de l'œil du lapin en utilisant une souche de *toxoplasma cuniculi*. Leur des-

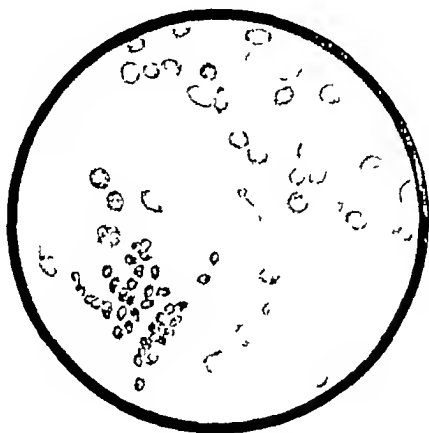


Fig 10 Parasites bien conservés dans une zone nécrotique d'un foyer de chorio-rétinite toxoplasmique. Coloration d'après *May-Grunwald-Giemsa* dessin coloré, à l'immersion, grossissement  $\times 1400$



cription histo-pathologique s'appuie en grande partie sur l'avis expert de *Matyas* qui en qualité d'ophtalmologiste participa à ces recherches.

Pendant les 10 années suivantes, la toxoplasmose n'est mentionnée qu'à deux reprises. En 1929, *Mooser*, au Mexique, en expérimentant avec le tabardillo, a observé une série de cobayes atteints d'infection toxoplasmique spontanée et latente. En 1937, *Sabin* et *Olitsky*, en Amérique du Nord, découvrent dans un cobaye une souche hautement pathogène de toxoplasma est constatent

1° que ce parasite est pathogène pour cobaye, souris, lapin, macacus rhesus, poule et poulet

2° que ce parasite ne se reproduit que dans les cellules vivantes

3° que l'infection pouvait être réalisée par voie intracutanée, intracérébrale, intraveineuse, intranasale et orale.

4° que l'infection toxoplasmique, mais seulement chez le singe, donnait naissance à des anticorps neutralisants

La grande expérience en matière de toxoplasma animal a permis à *Albert Sabin* de suggérer à *Wolf* et *Cowen*, que le parasite découvert par eux en 1937, chez un enfant atteint d'encéphalomyélite granulomateuse, était probablement un toxoplasma et non un encéphalitozoon hominis.

En 1939, *Wolf*, *Cowen* et *Mrs Paige* réussirent à isoler, chez un enfant mort à l'âge de 31 jours d'une encéphalomyélite congénitale avec chorioretinite maculaire, une souche de toxoplasma très virulente pour l'animal. Des études biologiques et immunologiques comparatives prouvèrent alors l'identité du toxoplasma d'origine humaine et de la souche isolée d'un cobaye par *Sabin*.

Les mêmes auteurs américains (*Wolf*, *Cowen* et *Paige*, *Sabin*) par la suite, découvrirent que les symptômes cliniques de la toxoplasmose congénitale, qui est donc transmise par voie placentaire, pouvaient, dans certains cas, ne se manifester que tardivement dans l'enfance.

Le test de neutralisation, élaboré par *Sabin*, conduisit à une série de recherches systématiques, pratiquées surtout dans les grands centres ophtalmologiques de l'Amérique du Nord. Cette épreuve se fait sur le dos du lapin sous forme de deux séries d'injections intracutanées juxtaposées, d'une suspension graduellement diluée d'un tissu infecté par le toxoplasma, et dont les dilutions de la seconde série sont mélangées avec le sérum humain mis à l'épreuve. Les injections de tissu toxoplasmique seul provoquent, selon le degré de dilution, des réactions papulo-nécrotiques d'intensité variable. L'adjonction de sérum humain qui contient des anticorps neutralisants empêchera plus ou moins, suivant la dilution, la formation de telles lésions cutanées.



Le test de neutralisation a été jusque là recherché par les auteurs américains (*Sabin, Koch, Wolf, Cowen et Paige, Vail, Strong et Stephenson, Heidelman* et d'autres) dans un nombre suffisamment élevé de cas de chorioretinite congénitale, pour que l'on puisse juger sa valeur diagnostique.

Parmi les 27 patients examinés par *Heidelman* à Cincinnati, 17 fois, c'est-à-dire dans 63% des cas, le test de neutralisation était de très fortement à faiblement positif. Par contre, ce même test pratiqué dans 97 cas d'uvéite antérieure ou postérieure n'était positif que chez 14% des malades. De 58 personnes normales, 10% avaient un pouvoir anti-toxoplasmique dans le sérum.

A part l'anticorps spécifique qui se développe avec une grande fréquence dans le sang après une infection à toxoplasma, il existe donc vraisemblablement aussi des anticorps non-spécifiques chez certaines personnes exemptes de tout symptôme de toxoplasmose ancienne, latente ou récente.

Le test de neutralisation à lui seul n'est pas décisif pour le diagnostic. Quels sont donc les autres symptômes de la toxoplasmose? Nous n'abordons ici que la forme congénitale, la seule d'ailleurs qui se complique d'une chorioretinite, et cela dans chaque cas. Un nouveau-né ou nourrisson qui, à côté de troubles oculaires tels que nous les avons constatés chez notre malade, présente soit une hydrocéphalie progressive, soit une encéphalopathie avec dissociation albumino-cytologique, est fortement suspect de toxoplasmose. Chez un enfant plus grand, qui à côté d'une vision défectueuse, a soit un crâne volumineux et des dépôts calcaires intracérébraux à la radiographie, soit un retard ou des troubles dans son système psychomoteur, nous devons immédiatement penser à cette maladie rare.

Le 16 juin 1946, 15 jours après notre première communication sur la toxoplasmose devant la Société Suisse de Pédiatrie, *C. D. Binkhorst*, au dernier congrès des ophtalmologistes des Pays-Bas, a montré une fillette de 6 ans avec ce syndrome. Il nous a aimablement envoyé des préparations histologiques d'organes d'une souris inoculée avec le liquide céphalorachidien du cas. S'il s'agit là d'une très belle observation clinique de toxoplasmose chronique, il ne nous est toutefois pas possible d'affirmer la nature toxoplasmique des microorganismes très abondants dans certains tissus de l'animal d'expérience.

L'image de la lésion chorio-rétinienne à l'ophtalmoscope peut être considérée comme pathognomonique.

L'altération du fond est en général bilatérale et la région maculaire

est presque toujours touchée. Les foyers frais chez le tout petit enfant sont gris-brunâtre, exsudatifs, tumescents, oedématisés ou hémorrhagiques. Plus tard, les lésions arrondies ou ovales deviennent très nettement délimitées et sont de couleur gris-blanchâtre ou ivoire, parsemées ou surtout bordées de traînées et d'amas pigmentaires. Elles ressemblent dans la zone maculaire à un colobome.

Au point de vue thérapeutique, il ressort des expériences du laboratoire du Prof. *Sabin* que le sulfathiazol et la sulfapyridine ont un effet inhibiteur sur l'infection toxoplasmique expérimentale. Très récemment, *Krause* et *Smith* de Chicago, se basant sur 50 cas d'uvéïte, qu'un test positif de neutralisation faisait considérer comme toxoplasmique, préconisent chez l'homme une combinaison de triple vaccin typhoïdique et des sulfonamides. Les dérivés de la quinine n'avaient qu'un effet médiocre, tandis que la pénicilline et le iodure de potassium étaient inefficaces.

Nous ne savons encore rien d'exact sur le mode d'infection chez l'homme. Vraisemblablement, de petits animaux domestiques spontanément parasités, transmettent la toxoplasmose à l'homme par l'intermédiaire de puces ou de tiques.

Du plus haut intérêt, à notre avis, est le fait que la mère de l'enfant dont nous avons parlé, avait comme inséparable compagne sa chatte préférée, pendant les dernières semaines de sa grossesse qu'elle était obligée de passer alitée à cause d'un état morbide inexpliqué par son médecin. Cette future maman avait les jambes couvertes de petites lésions cutanées et d'un érythème fortement prurigineux, que nous n'hésitons pas à considérer comme dûs à des piqûres de poux ou de tiques.

Jusque là, les études anatomo-pathologiques sur cette maladie connue depuis peu de temps seulement sont encore très rares. En ce qui concerne plus particulièrement les lésions chorioretiniennes, nous ne connaissons que les cinq observations suivantes: *Jankù* (1923) (classée plus tard par *Levaditi* parmi les toxoplasmoses), *Wolf* et *Cowen* (1937), *Wolf*, *Cowen* et *Paige* (1939), *Paige*, *Cowen* et *Wolf* (1942) et *Heath* et *Zuelzer* (1945). Une reproduction microphotographique originale des toxoplasma dans les foyers rétiniens a été publiée jusqu'à maintenant une seule fois par *Wolf* et *Cowen* dans la description de leur premier cas J S (voir aussi *Koch*, *Wolf*, *Cowen* et *Paige*) \*).

\*) Au moment de la correction des épreuves, nous avons eu connaissance de la publication de *C. Gasser* et *E. Schwarz* (Helv. Paed. Acta 2, 351, 1947). Il s'agit d'un cas de forte hydrocéphalie interne, de microphthalmie et de cataracte compliquée avec calcifications intracrânielles et intraoculaires. Tandis que le dia

Il est d'autant plus intéressant d'avoir pu donner dans ce travail une étude histo-patho-parasitologique détaillée et illustrée. Elle est sur notre continent probablement la première faite dans un cas diagnostiqué d'emblée comme une toxoplasmose.

### Résumé

Etude clinique, anatomo-pathologique et histo-parasitologique d'un cas personnel de chorioretinite chez une jumelle prématurée atteinte de toxoplasmose congénitale mortelle, son frère succombant à une entérocolite ulcéreuse grave due vraisemblablement au même parasite.

Les symptômes cutanés chez la mère de ces enfants permettent ici de soupçonner des poux ou des tiques de chats comme étant les hôtes intermédiaires entre l'animal domestique présumé porteur de toxoplasma et l'homme.

Dans la toxoplasmose, les altérations chorioretiniennes, ressemblant souvent à un colobome de la macula, sont tout à fait caractéristiques et représentent de ce fait l'un des symptômes cardinaux de la maladie. Fréquemment, il s'agit même du seul signe clinique de l'affection.

D'autre part, à l'autopsie, les lésions qu'on trouve dans le système nerveux central et dans la rétine sont également pathognomoniques. Ceci a permis d'attribuer rétrospectivement certaines encéphalopathies de nature indéterminée, décrites dans la littérature, à la toxoplasmose. A notre avis, l'observation de l'Institut Pathologique de Bâle, concernant une encéphalite du nouveau-né d'origine inconnue et publiée en 1939 par *H. Muller*, doit également être classée parmi les toxoplasmoses.

Description du «test de neutralisation» élaboré par *Sabin* et *Olitsky* dans la toxoplasmose expérimentale et discussion de sa valeur diagnostique en ophtalmologie.

La mise en évidence des protozoaires dans les coupes rétiniennes d'un cas personnel est d'autant plus importante que jusqu'à aujourd'hui seuls *Wolf* et *Cowen* (1937) ont présenté des images des parasites dans la rétine.

En outre, notre observation de chorioretinite toxoplasmique est la première faite sur notre continent où le diagnostic fut posé d'emblée.

Le diagnostic différentiel entre toxoplasmose et embryopathie rubéoleuse n'avait alors pas pu être établi, entre temps cette observation intéressante s'est révélée comme une infection toxoplasmique certaine, nous avons pu nous en convaincre personnellement, grâce à l'amabilité des auteurs.

### Zusammenfassung

Klinische, anatomo-pathologische und histo-parasitologische Beschreibung eines eigenen Falles von Chorioretinitis bei einem weiblichen frühgeborenen Zwilling mit tödlicher kongenitaler Toxoplasmose, dessen Bruder an schwerster, höchstwahrscheinlich durch den nämlichen Parasiten verursachten Enterocolitis starb

Nach den bei der Mutter dieser Neugeborenen vorgefundenen Hautsymptomen zu schließen, werden mutmaßlich die Toxoplasmose-erreger durch kleinere spontan infizierte Haustiere (Katze) mittels Läusen oder Zecken auf den Menschen übertragen

Die bei der Toxoplasmose gefundenen chorioretinitischen Veränderungen, welche häufig ein Makulakolobom vortäuschen, sind äußerst charakteristisch und dürfen als Kardinalsymptom der Krankheit angesehen werden

Andererseits sind auch die pathologisch anatomischen Erscheinungen im Zentralnervensystem und in der Netzhaut pathognomonisch. So konnten denn auch vereinzelte in der Literatur beschriebene Fälle von aetiologisch unklaren Encephalopathien nachträglich als Toxoplasmose diagnostiziert werden. Die von H Müller aus dem Basler Pathologischen Institut (1939) veröffentlichte Beobachtung von Encephalitis vera neonatorum unbekannter Ursache muß unserer Ansicht nach ebenfalls zu den Toxoplasmosen gerechnet werden

Besprechung des «Neutralisationstests», welcher von Sabin und Olitsky im Verlauf ihrer experimentellen Toxoplasmoseforschung ausgearbeitet worden ist, mit dem Hinweis auf seine diagnostische Bedeutung in der Ophthalmologie.

Den wiedergegebenen Abbildungen der Toxoplasmoparasiten in den Retinapräparaten kommt schon deshalb eine besondere Bedeutung zu, als bis jetzt nur Wolf und Cowen (1937) von den in der Netzhaut gefundenen Erregern Mikrophotographien veröffentlicht haben

Überdies handelt es sich in dem vorliegenden Fall von Toxoplasma-Chorioretinitis um die erste derartige Beobachtung auf unserem Kontinent, bei welcher die Diagnose *in vivo* gestellt wurde.

### Bibliographie

- Bamatter, F. *Annal paediatr* 167 347 1946 — Binkhorst C D. *Maand schrift voor kindergeneeskunde* XV e Jaargang No 1, 1947 — Heath P et Zuelzer, W W. *Transact. Americ. Ophth. Soc.* 1 42 119 1944 et *Arch of Ophth.* 33, 184, 1945 — Heidelberg, J M. *Arch of Ophth.* 34 28 1945 — Janků J. *Časop lék. čes.* 62 1021 1054 1081 1111 1138 1923 — Koch F L P. Wolf A., Cowen D et Paige B H. *Arch. of Ophth.* 29 1, 1943. — Krause A et

*Smith, L. F* Americ Journ of Ophth 29, 977, 1946 — *Levaditi, C* Compt. rend Soc de biol 98, 297, 1928 — *Levaditi, C*, *Schoen, R* et *Sanchis-Bayarrri, V* Compt. rend Soc de biol 98 I, 1414, 1928 — *Mann, Ida* Developmental Abnormalities of the Eye Cambridge 1937 — *Mooser, H* J Infect Dis 44, 186, 1929 — *Müller, H* Zur Frage der Encephalitis vera neonatorum Thèse Bâle, 1939 — *Nicolle, C* et *Manceaux, L* Arch Inst Past Tunis 2, 97, 1909 — *Paige, B H*, *Cowen, D* et *Wolf, A* Am J Dis Child 63, 474, 1942 — *Sabin, A B* Toxoplasmosis A Recently Recognized Disease of Human Beings Advances in Pediatrics, Vol 1, p 1, 1942 Edit de Sanctis, New-York (littérature complète jusqu'en 1942) — *Sabin, A B* et *Olitsky, P K* Science 85, 336, 1937 — *Splendore, A* Bull Soc. path exot 2, 462, 1909 — *Vail, D*, *Strong, J C* et *Stephenson, W V* Americ. Journ Ophth 26, 133, 1943 — *Wolf, A* et *Cowen, D* Bull Neurol Instit New-York, 6, 306, 1937 — *Wolf, A*, *Cowen, D* et *Paige, B H* Americ J Path 15, 657, 1939

---

Aus der Universitäts-Augenklinik Zurich  
Direktor Prof Dr M Amsler

## **Die Steigerung der Zelloxydation als therapeutisches Prinzip bei der Intoxikations-Amblyopie**

von JOSEF HAMBURG

Seit September 1945 haben wir an der Zürcher Augenklinik sechs Krankheitsfälle von Intoxications-Amblyopie mit oxydationssteigernden Mitteln, insbesondere mit Mangan behandelt, und ich freue mich, über die mir gebotene, beehrende Möglichkeit, Ihnen als Gast dieser Tagung eine Mitteilung über das Prinzip und über die praktischen Ergebnisse dieser therapeutischen Versuche machen zu können

Zunächst über das Prinzip Das Behandlungsverfahren bezweckt eine Steigerung der vitalen Oxydationsprozesse in der Zelle und gründet sich auf der Annahme, daß die meisten toxischen Schädigungen des Sehnerven im Wesentlichen auf einer Herabsetzung der Zellatmung beruhen

Zu dieser Annahme gelangte ich, als ich mich vor einer Reihe von Jahren dem Problem einer anderen, viel tückischeren Sehnerven-erkrankung, der tabischen Sehnervenatrophie, zuwandte und bald bei jenem toxischen Faktor stecken blieb, der zur Erklärung der Pathogenese des Leidens angenommen wird Nun sind Worte, wie «toxischer Faktor» oder «Toxin» bei vielen Problemen der Medizin

nicht so sehr Erklärungen, als sehr allgemeine und darum unzugängliche Verlegenheitsbegriffe. Auch bei der tabischen Sehnervenatrophie wurde ein Toxin, das nur mittelbar von der Spirochaete herrührt, vielfach angenommen, über seine Natur und Wirkungsweise war aber nicht das Geringste bekannt.

Um über diesen toten Punkt des Tabesproblems irgendwie hinwegzukommen, schlug ich damals einen Umweg ein, indem ich die bekannten Sehnervengifte und den Mechanismus ihrer schädigenden Wirkung auf den Opticus des naheren verfolgte. Dabei konnten bemerkenswerte Feststellungen gemacht werden, die in diesem Zusammenhang bisher nicht bekannt waren. Die wichtigste unter diesen ist, daß so sehr sich auch die Nervengifte, die den Opticus elektiv angreifen, in ihrer Zusammensetzung und Wirkungsart sonst auch unterscheiden, sie doch in einem Punkte sich treffen: fast alle Sehnervengifte hemmen die Oxydation in der Zelle.

Seitdem ich auf diesen gesetzmäßigen Zusammenhang zum erstenmal hingewiesen habe – es war in der Wiener Ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1932 und auf dem internationalen Ophthalmologen-Kongreß in Madrid, 1933 – und dabei insbesondere die oxydationshemmende Wirkung des Methylalkohol, Aethylalkohol, Chinin und Arsen betonte, wurde diese hemmende Wirkung der Opticusgifte auf die Zellatmung noch durch eine Reihe neuerer Arbeiten experimentell bestätigt. Es sind Arbeiten verschiedener Autoren, die im Tierexperiment mit der respirometrischen Methode Warburg's den Sauerstoffverbrauch der gesunden und der vergifteten Netzhaut sowie des normalen und atrophischen Opticus bestimmten.

So fand *Oguchi* an der durch experimentelle Methylalkohol- und Chinin-Vergiftung amaurotisch gemachten Netzhaut eine starke Herabsetzung des Sauerstoffverbrauches. An der Netzhaut unvergifteter Tiere konnte er auch in Vitro durch Zuführung von Chinin, Methylalkohol oder Leuchtgas eine Herabsetzung der Atmung um 25–50% nachweisen. Diese Befunde wurden von *Casini* bestätigt, der nach chronischer Vergiftung mit Chinin eine Abnahme des Sauerstoffverbrauches in der Netzhaut feststellte. In Vitro wurde die Oxydation in der Netzhaut schon durch eine Chininlösung von  $\frac{1}{10000}$  vollständig gehemmt.

Eine grundlegende Bestätigung liefert eine vor kurzem publizierte Arbeit von *A. van Harreveld* vom Institut für Technologie in Pasadena, Californien. *Van Harreveld* fand, daß der Oxygenumsatz des atrophischen Opticus der Katze geringer ist, als der des normalen, und

zwar beträgt der Sauerstoffverbrauch des atrophischen Nerven  $430 \pm 20 \text{ mm}^2$ , während der normale Opticus  $510 \pm 20 \text{ mm}^2$  Oxygen pro Gramm und Stunde verbraucht

Zu diesem Befund sei bemerkt, daß es sich um frische Atrophien durchschnittener Optici handelt, bei welchen die Gliawucherung noch im Gange war. Da nun der Oxygenverbrauch der neugebildeten Glia nach *Warburg* viel höher ist, als der des normalen Opticus, so dürfte die Herabsetzung der Oxydation im atrophischen Nervenparenchym selbst, eine noch bedeutendere sein als aus den gefundenen Zahlen hervorgeht.

Was für die Klärung der Wirkungsweise des tabischen Toxins ein Umweg war, erweitert sich so zu einer geraden Hauptstraße, die zu einer viel allgemeineren Einsicht in das Wesen toxischer Sehnervenschädigungen führt. Und die Herabsetzung der vitalen Oxydation, die bei der tabischen Atrophie nur als Arbeitshypothese diente, erweist sich immer mehr als eine experimentell fundierte Grundtatsache der allgemeinen Pathogenese toxischer Opticusatrophien.

Dies gilt insbesondere auch für diejenige Gruppe der Sehnervengifte, die uns im Zusammenhang mit der Intoxikationsamblyopie heute besonders interessiert, für die Gruppe der Alkohole. Für den Äthyl- und Methylalkohol wurde bereits früher auf drei ganz verschiedenen Wegen von *Egg*, *Warburg* und *Goldschmidt* der experimentelle Nachweis geliefert, daß ihre schädigende Wirkung auf das Nervengewebe gerade auf der Hemmung der Zelloxydation beruht. Nach zwei von diesen Autoren handelt es sich dabei um eine Störung der Schwermetallkatalyse, welche letztere als Anreger der Zellatmung eine besondere Bedeutung hat. Dieser Nachweis wurde in jüngster Zeit für den Methylalkohol von *Roe* in vollem Maße bestätigt, insbesondere auch die Störung der Schwermetallkatalyse betreffend.

Hierher gehört die klinische Beobachtung von *Wulfen* und *Pelte*, die bei hochfliegenden Piloten und bei Arbeitern in Caissons mit niedrigem Sauerstoffdruck die gleichen Symptome beobachtet haben, wie man sie bei akuten Alkoholvergiftungen findet. Die Autoren schließen hieraus auf eine oxydationshemmende Wirkung des Alkohols.

*Goldmann* und *Schubert* haben bei experimentell herabgesetztem Sauerstoffdruck Gesichtsfeldeinschränkungen registriert. Interessant ist ihre Beobachtung, daß wenn wieder reichlich Sauerstoff gegeben wird, das Gesichtsfeld sich zunächst ganz verdunkelt, was sie damit erklären, daß die lebhaften ersten Atemzüge der lufthungrigen Versuchsperson eine forcierte Muskelatätigkeit bedingen, welche Sauer-

stoff verbraucht, dadurch aber die Funktionsstörung verstärkt, die an und für sich auf Oxygenmangel beruht

Mit dieser Beobachtung läßt sich eine bekannte Erfahrung bei Trinkern in Parallele setzen, daß, so lange sie ruhig am Tische sitzen, sie sich verhältnismäßig ruhig verhalten, sobald sie aber Bewegungen machen, herumgehen oder tanzen, eine akute psychische Störung bei ihnen einsetzt. Es gibt für diese alte Erfahrung nur eine plausible Erklärung und zwar die, daß die Giftwirkung des Alkohols auf eine Herabsetzung der Oxydation im Zentralnervensystem beruht.

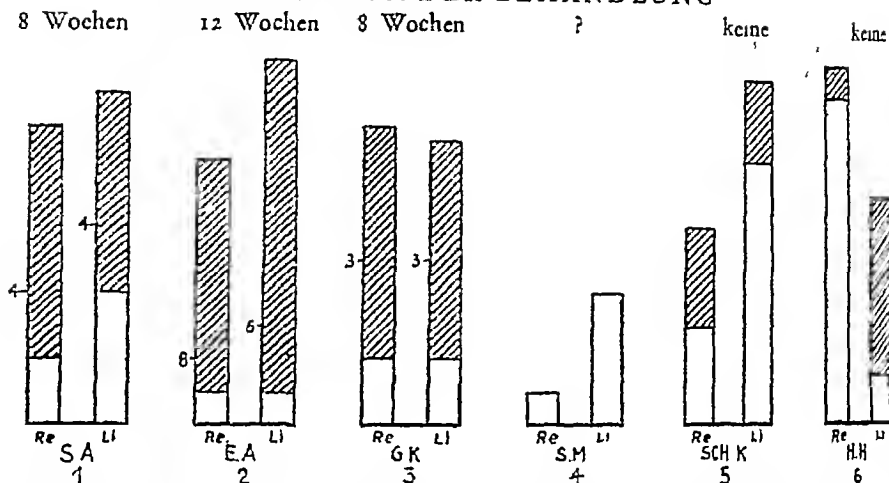
Herabsetzung der Zelloxydation und Störung der Schwermetallkatalyse sind keine unfaßbaren Allgemeinbegriffe mehr, wie Toxin oder toxischer Faktor, sondern konkrete, zellbiologische Veränderungen, die sich gerade auf die wichtigste, arbeitsspendende Funktion der lebenden Zelle beziehen. Die Erkenntnis, daß die Herabsetzung der Zelloxydation ein allgemeines Schädigungsprinzip der Sehnerven – vielleicht des ganzen Zentralnervensystems – darstellt, kann darum praktisch ausgewertet werden, indem wir ihm gegenüber die Steigerung der Zelloxydation als therapeutisches Prinzip postulieren und anwenden. Dabei scheint es am zweckmäßigsten zu sein, uns derjenigen Mittel zu bedienen, welche auch der höhere tierische Organismus zur Anregung seines Sauerstoffumsatzes benützt: es sind dies die Schwermetallkatalyse und das Schilddrüsenhormon. Bezüglich der sehr interessanten Wirkung des verwendeten Mangans und Thyroxin, auf den Grundumsatz, auf den Eisenhaushalt, auf verschiedene Fermente und auf Intoxikationen, verweise ich auf frühere Publikationen.

Da nun die oxydationshemmende Wirkung gerade für die Alkohole in besonders eindeutiger Weise nachgewiesen ist, schien ein Versuch mit der oxydationssteigernden Therapie bei der Intoxikationsamblyopie begründet zu sein, bei der nicht nur der Äthylalkohol sondern auch der Methylalkohol, der als Verunreinigung in verschiedenen alkoholischen Getränken gefunden wird, eine Rolle spielen.

Was nun das Nikotin anbelangt, so ist eine direkte Wirkung auf den Oxygenstoffwechsel bei diesem nicht bekannt. Doch wird vielfach angenommen, daß andere, im Tabakrauch enthaltene viel flüchtigere Stoffe, wie Pyridin und seine Derivate, ferner das CO für die Schädigung der Sehnerven mit verantwortlich sind, und es ist nicht uninteressant, daß Pyridinderivate auch in alkoholischen Getränken gefunden werden und daß vom CO eine oxydationshemmende Wirkung auf die tierische Netzhaut nachgewiesen wurde.



## ABSTINENZ VOR DER BEHANDLUNG



1 Die Sehscharfe während der Behandlung Die unteren, leeren Teile der Säulen geben den Ausgangsvisus an, die schraffierten Teile die Besserung Die Zahlen neben den Säulenpaaren 1, 2 und 3 geben den Tag (seit Beginn der Behandlung) und das Ausmaß der ersten Besserung an.

Die Technik der Behandlung Täglich 1 bis 3 ccm einer 0,02 molaren Manganchloridlösung intramuskular Dabei richten wir uns nach dem Verhalten des Pulses, der sich nicht um mehr als 10 Schläge erhöhen soll Daneben kalorienreiche Diät, Abstinenz und Vermeidung von physischer Anstrengung

## Ergebnisse

Bei fünf der behandelten sechs Fälle konnten wir eine wesentliche Besserung der Sehscharfe verzeichnen (Abb 1) Bei dem sehr veralteten Fall 4, bei welchem Sehstörungen schon seit 3 Jahren bestanden und seit 1½ Jahren unverändert geblieben sind, wurden nur die Skotome viel kleiner, der Visus blieb unverändert

Da erfahrungsgemäß die Abstinenz allein zu einer Besserung führen kann, die gewöhnlich nach 4 bis 6 Wochen einsetzt, kommen für die positive Bewertung des Verfahrens nur die Fälle 1, 2 und 3 in Frage, bei welchen eine längere Abstinenz von 8 bis 12 Wochen unmittelbar vor Beginn der Behandlung ohne Einfluß auf die Funktion blieben Es sei darum die Krankengeschichte dieser drei Fälle mitgeteilt

Fall 1 S Alfred, 48 Jahre alt Handlanger Raucht seit vielen Jahren 10 bis 20 Toscani täglich Trinkt täglich mehrere «Mostli» und morgens ein «Schnäpsli», ebenfalls seit Jahren Bemerkt seit zwei Monaten eine Abnahme des Sehvermögens beider Augen, kann seither nicht lesen Ging vor 2 Monaten zu Dr Wildi, der eine Intoxikationsamblyopie mit Visus, rechts 0,2, links 0,4-0,5 feststellt und strenge Abstinenz verordnet, die Patient eingehalten zu haben versichert Da keine Besserung eintritt, Einweisung in die Klinik am 21 12 45

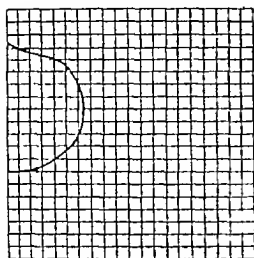


Abb 2

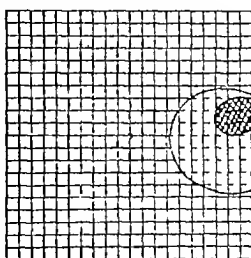


Abb 3

Abb 2 und 3 Aufnahmen am Weißnetz von Fall 1 linkes und rechtes Auge am 30.12.1945. Links coccozentrales Relativskotom mit undeutlicher Zeichnung der Horizontalen. Rechts coccozentrales Relativskotom mit absoluter Insel. Man beachte die deutliche Zeichnung der Vertikalen und die regelmäßige Unterbrechung der Horizontalen im relativen Skotombereich.

Befund: beide Papillen temporal deutlich abgeblaßt. Nervenfaserverzeichnung zwischen Papille und Macula im Rotfreilicht beidseitig undeutlich. Visus rechts 0,1–0,2, links 0,4. Gesichtsfeld (Maggiore): großes coccozentrales, absolutes Rotskotom mit konzentrischer Einengung der Rotgrenzen und erhaltenen Außengrenzen beidseitig. Am quadratischen Netz Amsler rechts (Abb. 3) coccozentrales, relatives Skotom, in dessen Bereich die Vertikalen deutlich, die Horizontalen unterbrochen erscheinen, und zwar so, daß innerhalb jedes Häuschens nur die nasale Hälfte sichtbar ist. Im relativen Skotom eine kleine, absolute Insel, in der alle Linien ausgelöscht erscheinen. Links (Abb. 2) relatives, coccozentrales Skotom, in dessen Bereich die Vertikalen deutlich, die Horizontalen undeutlich erscheinen. Am quadratischen Rotnetz (Abb. 4 und 5) größere, absolute, coccozentrale Skotome. Bemerkenswert ist ein zweites isoliertes Skotom, das sich nur links in der nasalen Netzhälfte befindet, mit geradlinigem Abschluß in der Mittellinie («junction scotoma»).

Behandlung: zunächst mit Hochsalzinjektionen Becozym und Abstinenz, da keine Besserung eintritt, wird nach neun Tagen, am

	rechts	links
30.12.1945 eine Mangankur begonnen. Visus	0,2	0,4
3.1.1946 (nach 4 Tagen)	0,4	0,6
8.1.1946 (nach 9 Tagen)	0,4	0,8
15.1.1946 (nach 16 Tagen)	0,7	1,0
29.1.1946 (nach 30 Tagen)	0,9	1,0

Auch die Skotome bildeten sich rasch zurück, ohne aber ganz zu verschwinden.

Fall 2: E. Albert, 56 Jahre alt, Bauarbeiter, raucht seit vielen Jahren während der Arbeit ständig Pfeife. In der Freizeit Toscani und Brüssgo. Daneben täglich 1 Liter Most mitunter auch ein «Schnäpslein». Bemerkt seit 7 Monaten, daß er alles neblig sieht und die Bekannten von der andern Straßenseite nicht mehr erkennt, kann auch nicht mehr lesen. Hat seit dem 5. Februar 1946 (seit 3 Mona-

ten) das Rauchen und Trinken angeblich ganz aufgegeben, da er merkte, es schade ihm, doch wurde das Sehen nicht besser, eher schlechter Aufnahme am 6 5 1946

Befund Temporale Abblassung der Papillen In der Macula kleine Aufhellungs herde mit Pigmentpunktehen Die Nervenfaserverzeichnung des papillomaculären Bündels ist etwas unscharf Visus 0,1 beiderseits mit «Zeichen des temporalen Buchstabens» Am Gesichtsfeld coccozentrales, absolutes Rotskotom, unregelmäßige Einschränkung der Rotgrenzen bei Erhalten sein der Weißgrenzen beiderseits Am quadratischen Netz coccozentrale Relativskotome beiderseits

	rechts	links
7 5 1946 Beginn der Mangankur, Visus	0,1	0,1
13 5 1946 (nach 6 Tagen)	0,1	0,3
15 5 1946 (nach 8 Tagen)	0,2	0,3
25 5 1946 (nach 18 Tagen)	0,3	0,6
11 6 1946 (nach 35 Tagen)	0,5	0,8
23 6 1946 (nach 47 Tagen)	0,6	0,9

Die Skotome am Netz sind am 6 Tag um die Hälfte kleiner, gehen dann immer mehr zurück Es bleibt schließlich noch ein winziges Skotom von 2-3<sup>0</sup> Durchmesser übrig Abschluß der Behandlung am 6 7 1946 Bei einer Nachkontrolle am 25 9 1946 betrug der Visus rechts 0,8, links 1,25

Fall 3 G Kaspar, 57 Jahre alt, Landwirt. Seit vielen Jahren täglich 2 Liter Most, manchmal auch Schnaps 5-6 Pfeifen täglich Bemerkt seit mehreren Monaten eine Abnahme der Sehschärfe beider Augen, die langsam fortschreitet. Kann nicht mehr lesen War zuerst am 4 12 1945 an der Poliklinik, hat seither angeblich weder geraucht noch getrunken Aufnahme am 13 2 1946

Befund Beide Papillen temporal abgeblaßt Leichte Marmorierung in der Macula beiderseits Rechts Capillarose-Herde außen-unten von der Macula. Visus 0,2 beiderseits Am Gesichtsfeld beiderseits großes, coccozentral gelegenes, absolutes Rotskotom und Vergrößerung des blinden Flecks Am Netz gleichmäßiges Verwaschensein der ganzen Zeichnung

	rechts	links
13 2 1946 Beginn der Mangankur, Visus	0,2	0,2
16 2 1946 (nach 3 Tagen)	0,5	0,5
24 2 1946 (nach 11 Tagen)	0,6	0,8
15 3 1946 (nach 32 Tagen)	0,9	0,9

Die Verkleinerung der Rotskotome begann nach 5 Tagen, sie waren bei der Entlassung am 15 3 1946 völlig geschwunden

Überblicken wir diese drei Fälle, so ist bei allen dreien die Anamnese und der objektive Befund für Tabak-Alkohol-Amblyopie in eindeutiger Weise charakteristisch Der durch die Intoxikation gesetzte Visusverfall erreicht einen Tiefstand von durchschnittlich 0,2 und wird durch eine Abstinenz von 8-12 Wochen unmittelbar vor Beginn der Behandlung nicht beeinflußt Nach Beginn der oxydationssteigernden Therapie setzt eine Besserung der Funktion fast schlagartig, schon am 4 bzw 6 und 3 Tag ein und die Sehschärfe steigt in 4-6 Wochen bis durchschnittlich 0,9

Bezüglich der für die Beurteilung wichtigen Frage, ob die Abstinenz vor der Behandlung auch wirklich eingehalten wurde, verfügen wir zunächst nur über die bejahenden Angaben der Patienten, die erfahrungsgemäß bei Narkomanen nicht verlässlich sind. Doch spricht der Umstand, daß sie in der Klinik auch nach erlaubten Ausgängen keinerlei Zeichen von Rauchen oder Trinken zeigten, obwohl jedesmal darauf geachtet wurde, für die Glaubwürdigkeit ihrer Angaben. In diesem Sinne spricht auch, daß eine Kontrolluntersuchung 3 Monate nach der Entlassung bei Fall 2, keinen Rückfall zeigte und daß Fall 3 nach einem eintägigen Urlaub am 10. 3. 1946 nüchtern und mit unverändertem Visus zurückgekehrt ist.

Einen ganz objektiven Anhaltspunkt für die Bewertung des Verfahrens sehen wir im raschen Einsetzen der Visusbesserung. Denn selbst wenn wir annehmen, die Patienten hätten erst in der Klinik die Abstinenz eingehalten, so kann die nach 3 bzw. 4 und 6 Tagen einsetzende Besserung der Sehschärfe durch die Abstinenz allein nicht erklärt werden. Nach *Duke Elder* und *Traquair* führt die Abstinenz erst nach einem Stillstand von 4–6 Wochen zu einer Besserung der Sehschärfe und es kann in den ersten Wochen auch zu einer vorübergehenden Verschlechterung kommen. Auch nach *Sachs* dauert es oft 4–6 Wochen bis die Besserung des Visus beginnt. *Griffith* fand in seinen 170 Fällen, daß es zu einer Restitution durch Abstinenz nur in 42% der Fälle kam, und daß die Wiederherstellung sehr langsam erfolgte, im Durchschnitt 17 Monate, aber wenigstens drei Monate gedauert hat.

### *Schlußfolgerung*

Bei der geringen Anzahl der Fälle kann jede Folgerung aus den Ergebnissen nur eine vorläufige sein. Mit diesem Vorbehalt glauben wir aber, daß die schlagartig einsetzenden Besserungen in den Fällen, die durch eine vorausgehende Abstinenz von 8–12 Wochen unbeeinflusst geblieben sind, eine positive Bewertung der oxydationssteigernden Therapie bei der Intoxikations-Amblyopie erlauben. Wir werden darum unsere Versuche fortsetzen und möchten durch diese Mitteilung zu weiteren Anwendungsversuchen anregen.

### *Einige neue Gesichtsfeldbefunde*

Anschließend sei noch auf einige neuartige Befunde hingewiesen, die wir bei der Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes mit dem quadratischen Netz nach *Amsler* bei unseren Fällen erhoben haben und

die zur Klärung der noch umstrittenen Pathogenese der Intoxikations-Amblyopie beitragen können

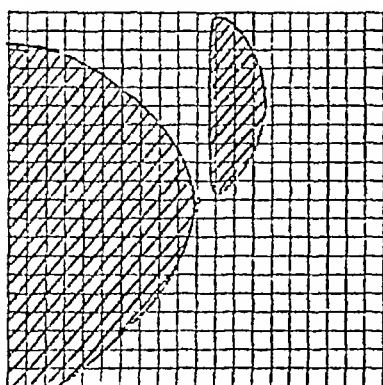


Abb 4

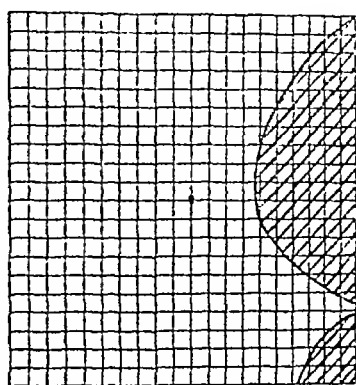


Abb 5

Abb 4 und 5 Aufnahmen am Rotnetz von Fall 1 am gleichen Tag (30.12.1945)  
Große, absolute Coecozentralskotome. Bemerkenswert ist das zweite, einseitige  
Skotom links in der nasalen Netzhälfte, mit geradem Abschluß in der Mittellinie  
«junction scotoma»

An der Aufnahme am Rot-Netz vom linken Auge unseres ersten Falles (Abb 4) ist neben dem coecozentralen Skotom ein zweites Skotom in der nasalen Netzhälfte zu sehen, das mit einer in der Mittellinie verlaufenden Geraden abschließt und einseitig ist. Es ist ein «junction scotoma», das nach Traquair einer Läsion im intracraniellen Abschnitt des Opticus in der Nähe des Chiasma entspricht, wo sich gekreuzte und ungekreuzte Fasern des papillomacularen Bündels voneinander trennen. Es wurde bis jetzt bei Intoxikations-Amblyopie nicht gefunden. Dieser Befund spricht eindeutig für die neurogene Erklärung der Intoxikations-Amblyopie und für seine primäre Lokalisation im intracraniellen Opticusabschnitt. Er läßt sich mit der Auffassung Behrs gut vereinen, nach welcher die besondere Vulnerabilität des papillomacularen Bündels auf seine schlechtere Blutversorgung gerade im intracraniellen Abschnitt beruht. Gibt es aber eine solche schlecht versorgte Stelle des Opticus, so wird diese einer Herabsetzung der Sauerstoffversorgung ganz besonders ausgesetzt sein.

Interessant sind noch zwei weitere Symptome: die bessere Sichtbarkeit der Vertikalen gegenüber den verschwommen erscheinenden Horizontalen (Abb 2) und die Unterbrechung der Horizontalen (Abb 3) im Skotombereich. Ähnliche Symptome fanden wir auch bei Fall 6 (Abb 6). Diese Symptome wurden bis jetzt nicht beschrieben, da sie nur am quadratischen Netz in Erscheinung treten.

und den üblichen campimetrischen Verfahren entgehen mußten. Über diese Symptome sei hier nur so viel bemerkt, daß ihre Analyse auch für die neurogene und gegen die retinale Entstehung des Leidens spricht.

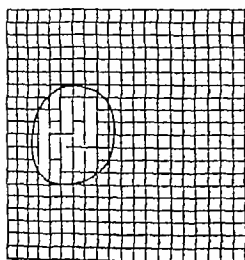


Abb 6 Weißnetz Aufnahme des Falles 6, linkes Auge, vom 17. 9. 1946. Temporal vom Fixierpunkt gelegenes Relativskotom mit Unterbrechung der Horizontalen. Auch die Vertikalen erscheinen stellenweise undeutlich.

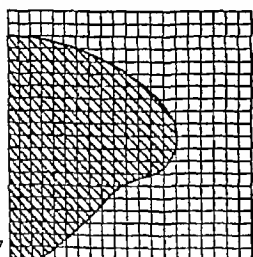


Abb 7

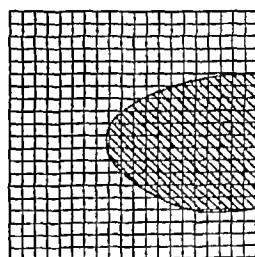


Abb 8

Abb 7 und 8 Rotnetz-Aufnahmen des Falles 5 links und rechts, vom 5. 8. 1946. Die Linien werden überall deutlich gesehen, doch erscheint der schwarze Hintergrund im Skotombereich gleichmäßig blau verfärbt.

Schließlich sei noch ein Befund am Rot-Netz des Falles 5 erwähnt (Abb 7-8). Der Patient sieht im Skotombereich die Linien des Netzes deutlich, doch erscheint ihm in diesem Gebiet der schwarze Hintergrund gleichmäßig blau zu sein. Solche gleichmäßige Verfärbungen im Skotombereich sahen wir nur bei Opticuserkrankungen. Fleckige Farbenercheinungen kommen bei retinalen und chorioretinalen Veränderungen vor.

#### Diskussion

O. Huber (Glarus) hat einen rumänischen Studenten auf der Abteilung, der bereits von fast allen Schweiz. Universitäts-Professoren wegen seiner Tabes-neuritis behandelt wurde, u. a. auch mit Mangan nach den Angaben Hamburgs, ohne

Erfolg Ich habe die Behandlung nochmals wiederholt, ebenfalls ohne Resultat. Wie sind solche Versager zu erklären?

*E Weber* (Bern) erkundigt sich nach der Beobachtungszeit Wie lange hält der gute Visus an?

*F P Fischer* (Utrecht) In Unkenntnis der Arbeiten von Herrn Hamburg haben wir in Utrecht bei Fällen von Kampaugen ebenfalls eine Steigerung der intrazellulären Oxydationsprozesse therapeutisch angestrebt, und zwar haben wir intramuskulär 1 cm<sup>3</sup> Kaliumpermanganat in 1% Lösung angewendet Erfolge hatten wir nicht, was durchaus an unserem Material liegen kann, aber einmal sahen wir einen Basedow auftreten und einmal Verwirrungszustände entstehen Goldschmidt und Warburg haben mit Netzhäuten, nicht mit Optici gearbeitet.

*Hamburg* (Zürich) *Schlusswort* Der Fall des Herrn *Huber* wurde mir von Herrn Prof Wagner noch vor acht Monaten gezeigt und ich habe die Möglichkeit einer Besserung von Anfang an ausschließen müssen, da bei dem Patienten ein geringer Sehrest unverändert seit fast einem Jahr bestanden hat. Besserungen sind bei der tabischen Opticusatrophie nur während der Progredienz zu erwarten, da nur in einem solchen Stadium ein Teil des Sehverlustes bloß funktionell und noch nicht anatomisch bedingt ist. Zu *Weber* Für die Beurteilung der Erfolgsdauer ist unsere Beobachtungszeit zu kurz, doch kommt es bei der Intoxications-Amblyopie darauf an, Besserungen zu erreichen Die Dauer des Erfolges hängt dann nicht mehr vom Arzt, sondern nur vom Patienten, bzw von der Einhaltung der Abstinenz ab Zu *Fischer* Ob bei einer so ganz andersartigen und ungeklärten Erkrankung, wie Kampaugen, die oxydationssteigernde Behandlung überhaupt in Frage kommt, ist zumindest zweifelhaft Die erwähnten Nebenerscheinungen deuten auf eine Überdosierung des verwendeten Kaliumpermanganates hin Das von uns angewandte Manganchlorid führt bei der angegebenen Dosierung und bei Beachtung der Pulsfrequenz niemals zu solchen oder anderen Nebenerscheinungen Warburg hat nicht mit Netzhäuten, sondern mit dem Zentralnervensystem des Frosches gearbeitet, Goldschmidt mit menschlicher Netzhaut, die immerhin die zwei ersten Neurone der Sehbahn ganz, und auch die Ganglien des dritten Neurons enthält.

## Ganzheitliches Denken und Augenheilkunde

von OTH HUBER, Glarus

Hat unser Spezialfach in der kommenden Zeit ganzheitlich-organischer Betrachtungsweise noch eine Existenzberechtigung?

Das Spezialistentum verdankt seine Entwicklung der medizinisch-mechanistischen Epoche, die von *Virchow* («Zelluläre Pathologie») und *Fechner* («Psychophysik») begründet wurde Die Denkweise war ausgesprochen kausal, die Bakterien (*Rob Koch*) wurden als Ursache, die Krankheit als Folge angesehen Bekämpfung der Bakterien war darum die Hauptsache *Virchow* als typischer Vertreter des speziali-

nerenden Denkens glaubte nicht an Störungen des Gesamtorganismus, er anerkannte nur kranke Organe (Zellgruppen) Auf die Einzel- forschung wirkte er damit sehr befruchtend und veranlaßte die Aus- bildung zahlreicher Fachdisziplinen Der Spezialarzt kam auf, der nur noch für sein eng begrenztes Fachgebiet Interesse hatte, dem der Mensch als kranke Persönlichkeit nichts mehr bedeutete, höchstens noch der «Fall»

In den Jahren nach dem 1. Weltkrieg setzte in der Medizin, Bio- logie und Psychologie ein tiefgreifender Wandel ein, z. T. auf Grund umwälzender Erkenntnisse in der Physik (*Planck, Heisenberg* u. a.) Man hatte eingesehen, daß mit den mechanischen Gesetzen der klas- sischen Physik und Chemie doch nicht alles zu erklären war, das Geheimnis, das allem Lebendigen innewohnt, blieb ungelöst und wurde auch durch die «Entelechie» der vitalistischen Anschauung der Klärung nicht näher gebracht Eine ganzheitlichere Lebensbetrach- tung beginnt sich anzubahnen, aus welcher sich von selber ein neuer Arzttypus ergibt, der sich wieder mehr an *Hippokrates* und *Para- celsus* anschließt. Man strebt wieder nach künstlerischem Erfassen der Gesamtpersönlichkeit des Kranken Intuition und ärztlicher Blick werden hoher geschätzt als erlernbare Techniken und Labora- toriumsmethoden Der Hausarzt kommt wieder zu Ehren, der Spe- zialist sinkt im Kurs Das spezialisierende Sehen wird verdrängt durch das universale Sehen Man hat wieder Ehrfurcht vor den ge- heimnisvollen ewigen Gesetzen, auch übersinnliche Beziehungen wer- den ernst genommen (wie z. Zt. der Romantik, *Carus, Hufeland, Feuchtersleben*)

Diese ganzheitliche Betrachtung hat ihre großen Gefahren Wie alle Gegenreaktionen strebt sie nach Überkompensation und ver- wirft auch das Gute der vorhergehenden Epoche Haß gegen die Maschine, Haß gegen die Wissenschaft, Hang zu Okkultismus, Über- handnehmen der Quacksalberei und aller pseudowissenschaftlichen Strömungen

Diese Gefahren werden vermieden durch eine *Synthese* der alten und neuen Anschauungsweise, und zwar dürfen in dieser Synthese weder das mechanische noch das organismische Denken ihren Macht- bereich überschreiten v. *Neergaard* vor allem hat diese Synthese immer wieder angestrebt, und in seinem letzten, auch für Laien ver- ständlichen Buch «Die Aufgabe des 20. Jahrhunderts» die praktische Anwendung des ganzheitlichen Denkens auf das ganze Kulturleben dargestellt. Auch nach *Neergaard* hatte die mechanisch-physiko- che-



misch-analytische Forschungsrichtung in der Vergangenheit ihre volle Berechtigung. Sie entsprach dem Befehl der Zeit (*Ortega y Gasset*). Nur dürfen wir nicht an den alten Dogmen festhalten, sondern müssen auf ihnen weiterbauen. Auch in der kommenden biologisch-synthetischen Forschung hat die analytische Arbeit ihren Platz, doch nicht mehr als Selbstzweck. Ihre Bedeutung ist begrenzt. Das Ganze ist eben *mehr* als die Summe der Teile, wie z. B. ein Bild mehr ist als die Summe von Farbflecken, ein Gedicht mehr als die Summe von Worten, die *Beziehungen* sind wichtig, in denen die Farbflecken, die Worte zueinander stehen. Darum ist nicht nur die morphologische Gestalt wichtig, sondern die funktionelle Seite, das Dynamische, das aktiv vom Organismus erhaltene Gleichgewicht zwischen den einzelnen Teilen und dem Ganzen. Innerhalb der Ganzheit hat jeder Teil eine gewisse Eigengesetzlichkeit, die aber wiederum auf den Zweck des Ganzen ausgerichtet ist, also neben kausalen vor allem *finale* (teleologische) Zusammenhänge. Mit dieser Lehre von den Bindungen werden auch die Beziehungen Mensch zu Mitmensch, die Ethik, und die Beziehungen Mensch zum Transzendenten, die Religion, wieder wichtig.

Bei der erstrebten Synthese braucht der Arzt nichts aufzugeben von der uberaus verfeinerten diagnostischen Technik. Denn je besser wir die Einzelvorgänge im gesunden und kranken Körper kennen, desto reicher und wahrheitsgetreuer wird die Gesamtgestalt. Weitere Spezialisierung läßt sich nicht verbieten; man kann nur versuchen, sie durch ganzheitliche Betrachtung zu überwinden, und Verbindungen zu knüpfen zwischen allen Sondergebieten, Biologie, Psychologie, Philosophie, Ethik. Die Augenärzte, so klein ihr Gebiet auch ist, haben diese Verbindungen immer wieder angestrebt, wenigstens viele unter uns. Wir haben nach den Zusammenhängen zwischen Allgemeinleiden und Krankheiten des Sehorgans gesucht, nach dem Einfluß von Konstitution und Vererbung, wir wollten nicht eine bestimmte Sehscharfe für den Auto-Führer festlegen, da die Beherrschung des Fahrzeuges manche andere, wichtigere Eigenschaften verlangt, wir haben uns dagegen gewehrt, Grecos Malweise mit Astigmatismus oder rotliche Winterbilder mit Erythropsie zu erklären. Dagegen wollen wir zugeben, daß das Seelische in unserer Behandlung oft zu kurz kam. Die vielen Brillenbestimmungen mögen das z. T. entschuldigen. Nach *Lieck* sollte jede unserer ärztlichen Handlungen eine seelische Komponente enthalten. Sie wissen alle, wie oft schon ein gleichgültiger Tropfen, in die Bindehaut instilliert, Wunder

bewirken kann. Es ist darum unrichtig, die Tropfen durch irgend eine Hilfsperson geben zu lassen. Ein Patient, den wir an der Spallampe betrachten, will sofort die günstige Wirkung dieser «Bestrahlung» gespürt haben. Der Kranke macht uns zum Helfer selbst da, wo wir erst Diagnostiker sind. Wir dürfen diese Einstellung des Patienten nicht verurteilen, aber auch nicht mißbrauchen. Wie groß im Einzelnen der suggestive Anteil unserer Behandlung ist, können wir nicht ermessen, aber auch der exakteste Forscher kann die seelischen Beziehungen nicht entbehren, sonst ist er kein Arzt.

Zur ganzheitlichen Betrachtungsweise gehört auch der ethische Standpunkt, daß z. B. keine Behandlung, keine Operation aus Gewinnsucht oder aus Prestigegründen ausgeführt wird. Der charakterlichen Erziehung, auch an der Hochschule, müßte wieder mehr Gewicht beigelegt werden. Ein Zeitalter, welches das Geistige wieder bejaht, wird fragwürdige Charaktere, auch wenn es sich um noch so bedeutende Wissenschaftler handelt, nicht mehr als interessant und pikant empfinden. Wenn wir das Ethos unseres Standes hochhalten, wenn wir die seelisch-geistige Wirklichkeit (Leib-Seelenproblem) ernst nehmen, und wenn wir auch weiterhin *von den Einzelergebnissen der modernen Forschung vorzudringen suchen zu den Erkenntnissen des Ganzen*, dann wird unser Spezialfach nicht abseits stehen im Streben nach der kommenden, ganzheitlichen Weltauffassung.

#### *Diskussion.*

*M. Amstler (Zürich)* Es hat etwas Wohltuendes, nach soviel spezieller Wissenschaft, von größeren und höheren Zusammenhängen zu hören. Das Leib-Seelen-Problem betrifft auch uns Augenärzte die wir es mit einem Sinnesorgan zu tun haben, das mit Soma und Psyche ganz besonders eng verbunden ist. Herrn Kollege Huber sei für seine anregenden Ausführungen herzlich gedankt.

---

Clinique ophtalmologique universitaire de Genève  
(Directeur Prof. A. Franceschetti)

## **Un cas de kyste congénital scléro-cornéen**

par V BISCHLER, Genève  
(avec planche VI)

Depuis la description, par *Appia*, en 1853, du premier kyste intra-cornéen, on a observé un certain nombre de cas de cavités situées dans l'épaisseur du tissu de la cornée. Selon leur localisation, on peut les diviser en

1° Kystes pré-cornéens, dûs à une superposition de l'épithélium conjonctival sur celui de la cornée (en relation soit avec un ankylo-blépharon, un ptérygion, un pseudo-ptérygion, suite d'une kératite marginale supérieure, un ulcère ou encore une plaie)

2° Kystes intra-parenchymateux, qui sont en grande majorité des kystes d'implantation, d'origine traumatique, mais dont certains seraient dûs à une dilatation d'espaces lymphatiques

3° Kystes de la face postérieure communiquant par un trou de la membrane de Descemet avec la chambre antérieure et dont il n'existe que deux observations, l'une de *Tertsch*, dans un globe hydrophtalme, l'autre de *Valerio*, dans un greffon cornéen, par ailleurs parfaitement transparent

Il n'a encore jamais été signalé de kyste congénital primitif de la cornée

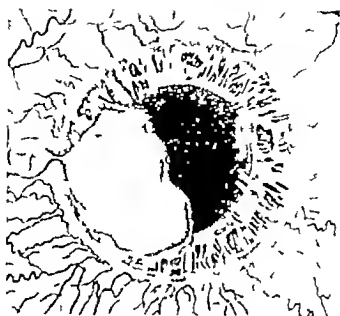
On connaît par contre, des kystes congénitaux de la sclérotique. En effet, alors que presque tous les kystes intra-scléaux sont consécutifs à l'implantation de fragments épithéliaux après un traumatisme, il existe dans la littérature 14 cas de kystes de la sclérotique, d'origine congénitale, chez des enfants venus au monde de façon normale et n'ayant jamais eu d'accident ou d'inflammation oculaire.

En 1854, *Mackenzie* observait, chez un garçon de 10 ans, un kyste du volume d'un pois, ferme, ovale, semi-transparent, appliqué contre la circonférence de la sclérotique, et constaté depuis plusieurs années. Une ponction révéla la nature aqueuse du contenu. L'auteur, ayant pratiqué la résection de la paroi antérieure, de consistance coriace, découvrit une face interne lisse, avec, au centre, une petite ouverture paraissant traverser la sclérotique. L'intervention fut suivie d'une guérison durable.

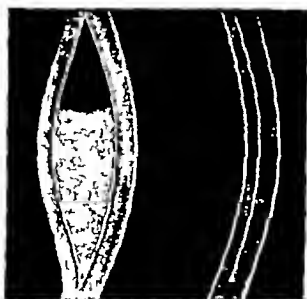
Un malade de *Waldhauer* (1866), âgé de 13 ans, présentait entre la cornée et le cul-de-sac inférieur, une grande tumeur congénitale atteignant les 2 angles de l'œil. A l'incision, qui fut suivie de l'écoulement d'un liquide transparent, on put constater qu'il n'y avait pas de communication avec l'intérieur de l'œil. Une ouverture ayant persisté à l'endroit de l'incision, la compression amena la disparition du kyste.

*Colburn*, incise, en 1896, chez un garçon de 15 ans, un kyste de la grosseur d'un pois s'étant développé en l'espace de quelques mois entre la cornée et l'angle externe et ayant empiété sur la cornée transparente en écartant ses lamelles. Il contenait un liquide clair. Sa paroi antérieure était constituée de tissu scléral et cornéen.

Dans le cas de *Rogman* (1897) il s'agissait, chez une fillette de 13 ans, d'un kyste noté dès la naissance, qui s'était accru lentement. La tumeur, de 5 mm. de large sur 2 mm de long, lobulée par deux étranglements, longe le bord inféro-interne de la cornée, empiétant un peu sur le limbe. L'excision de la paroi antérieure montre que la paroi interne est lisse, constituée par du tissu sclérotical



*Fig 1* Kyste congénital scléro-cornéen (Observation personnelle)



*Fig 2*

*Fig 3*

*Fig 2.* Coupe optique du kyste scléro-cornéen (Observation personnelle).

*Fig 3* Coupe optique au niveau du kyste après accollement de ses parois (Observation personnelle)



mince. Sur la coupe histologique un voit un liséré épithélial caractéristique de la conjonctive et des faisceaux de tissu conjonctif

En 1907 *Wernicke* observe chez une fillette de 5½ ans un kyste de la taille d'un haricot situé au bord supérieur de la cornée et constaté depuis la naissance. La paroi antérieure excisée était formée de tissu scléral

*Seefelder* (1910) mentionne un cas de kyste s'étendant jusqu'au limbe

Chez un garçonnet de 5 ans observé par *Villard* en 1910 il existait à l'œil droit une petite tumeur, observée dès la naissance qui s'accrut lentement à partir de l'âge de 4 ans. Elle avait atteint le volume d'un petit haricot et empiétait de 1-2 mm. sur la cornée. Constituée par un clivage des lames sclérales elle contenait un liquide clair. Ici aussi l'excision de la lame antérieure permit de constater l'aspect lisse, nacré, de la face profonde, et l'examen histologique montra un épithélium mince du type de celui de la conjonctive bulbaire et une membrane fibreuse formée de faisceaux connectifs puissants, entrelacés.

Le kyste décrit par *Friede* en 1920, chez une femme de 20 ans, semble être de nature différente puisqu'il s'agissait d'une sorte de vésicule que l'on pouvait à volonté repousser dans la chambre antérieure et autour de laquelle se trouvait une zone d'œdème de filtration chronique

Un kyste constaté à la naissance chez un garçon examiné à l'âge de 4 ans par *Usher* (1926), guérit par ablation de la paroi antérieure, d'histologie semblable à celle des cas précédents.

Le malade de *Nitsch* (1927) était âgé de 6 ans. Depuis une année, on avait constaté au limbe nasal un kyste à croissance rapide, d'abord sous conjonctivale, puis intra-cornéenne. Au moment de l'examen, il s'étend à moitié dans la sclérotique, à moitié dans la cornée, qui est scindée en 2 lames, antérieure et postérieure. Le bord du kyste est marqué par une ligne taillée en arcades. Le contenu, d'abord clair présenta par la suite un dépôt semblable à un hypopyon.

En 1930, *Huber* observe un garçon de 13 ans, dont le kyste avait été noté depuis 10 ans déjà. De forme lobulée, il était situé à moitié dans la sclérotique, à moitié dans la cornée, s'étendant jusqu'à la partie externe de l'aire pupillaire, sous forme d'une opacité diffuse jaunâtre, large de 15 mm. La guérison fut obtenue par l'ablation de la paroi antérieure cornéenne et sclérale suivie d'un recouvrement conjonctival

Dans le cas de *Gustodis* un enfant de 3½ ans présentait entre 12 h. et 3 h., immédiatement au-dessus de la cornée, une tumeur large de 4-6 mm., blanchâtre, translucide. L'ablation de la paroi antérieure, qui était constituée de 3 couches: tissu conjonctival lâche — tissu de structure scléroticale — 3 rangées de cellules épithéliales — montra l'enfoncement nacré, brillant, habituel de la sclérotique.

*Hasebe* (1937) a également constaté chez un garçon de 4 ans, une tumeur sous-conjonctivale proéminente en forme de haricot, allant du limbe à l'angle interne de l'œil, déjà présente à la naissance. Il excise la paroi antérieure qui est formée par la sclérotique et un épithélium pluri-stratifié.

Le dernier cas publié, celui de *Vroljsk* (1941) est particulièrement intéressant. La fillette, âgée de 10 ans, avait présenté depuis la naissance, une vésicule qui s'était accrue progressivement. Longue de 15 mm., sur 5 mm. de large, la tumeur, gris-blanchâtre, s'étend de 5 h. ½ à 9 h. de long du limbe. Entre 8 h. ½ et 9 h. le kyste passe graduellement dans la cornée où il est limité par une mince ligne gris-blanchâtre dessinant des guirlandes. La cavité intra-cornéenne, qui diminue pro-

gressivement de profondeur, s'étend presque jusqu'au centre de la cornée dont elle altère la courbure, créant ainsi un astigmatisme irrégulier. A la lampe à fente on constate que ses parois sont d'épaisseur égale. Alors que l'antérieure est transparente, la postérieure est un peu opacifiée. Entre-deux se trouve un liquide clair, contenant un grand nombre de corpuscules flottants, de différentes dimensions, consistant en cellules isolées et conglomerats cellulaires. Après avoir excisé la paroi antérieure de la partie sclérale du kyste, l'auteur incise et rabat la paroi antérieure cornéenne pour cureter et passer à la teinture d'iode la paroi postérieure. Dix jours après les 2 parois restées translucides se sont accolées, ne laissant que par ci par là quelques vacuoles apparemment remplies d'air. Le fragment excisé était composé d'une couche superficielle d'épithélium conjonctival, d'une couche moyenne de tissu scléral, et d'une couche interne formée de 2—12 rangées de cellules épithéliales.

On voit ainsi qu'alors que dans 8 cas le kyste était purement scléral, il empiétait légèrement sur la cornée chez les malades de *Colburn*, de *Rogman* et de *Villard*, et était moitié cornéen, moitié scléral, dans les cas de *Nitsch*, *Huber* et de *Vrolijk*.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un kyste congénital scléro-cornéen dont voici la description.

#### *Cas personnel*

Le petit malade, un garçon de 10 ans, avait selon ses parents, présenté depuis toujours une tache blanchâtre à l'œil droit. L'accouchement avait été normal. Il n'avait jamais subi de traumatisme ou d'inflammation oculaire. Ses parents, ainsi que 3 sœurs, sont en bonne santé et il est lui-même par ailleurs, parfaitement constitué. La tache, longtemps stationnaire, ayant augmenté, le médecin de famille nous l'envoie en consultation.

Alors que l'œil droit, dont la vision est de 1,50, est parfaitement normal, l'œil gauche, qui présente un astigmatisme de 4 dptr au Javal, voit 0,3 et 0,9 avec un sph de — 0,50 comb cyl + 3 axe 110°.

On remarque déjà à l'œil nu la présence, dans le quadrant naso-inférieur et sans changement de niveau apparent, d'une opacité d'un blanc crayeux dont le bord supérieur est horizontal, et qui se continue vers en haut par une zone légèrement grisâtre (fig 1). D'autre part, on note au niveau de la sclérotique, tout contre le limbe, à 9 h, une sorte de petite bulle bleutée, légèrement proéminente. L'examen à la lampe à fente permet de constater que la cornée est creusée d'une grande cavité intéressant principalement le quadrant naso-inférieur mais dépassant un peu les rayons de 6 et 9 h. Il est un peu réniforme, à contours festonnés, la partie ombiliquée étant tournée vers la pupille et mesurant environ 5 mm dans le sens horizontal et 6 dans le sens vertical. Sa limite naso-inférieure se trouve partout à 3 mm du limbe. Il communique à 9 h par un canalicule horizontal, extrêmement ténu, avec une petite formation kystique intra-sclérale d'environ 1½ mm de diamètre.

Le kyste cornéen est dû à un clivage entre les  $\frac{2}{3}$  antérieurs et le  $\frac{1}{3}$  postérieur de la cornée. En coupe verticale (fig 2), il a la forme d'un fuseau à extrémité

pointue, dont le plus grand diamètre, qui se trouve vers le centre, comporte environ 3 fois l'épaisseur de la paroi antérieure du kyste. La dilatation se produit surtout aux dépens de la paroi postérieure, la courbure antérieure de la cornée n'étant que très peu modifiée. L'épithélium de Bowman, la Descemet et l'endothélium ne sont aucunement altérés. Le parenchyme cornéen lui-même est tout à fait transparent, sauf au contact même de la cavité kystique où se trouve une fine couche opacifiée, se marquant à la coupe optique par un trait blanc brillant qui dessine les limites antérieures et postérieures du kyste. Ces deux lignes blanches s'étant rejointes à l'extrémité du fuseau, se prolongent encore d'environ 1 mm. à l'intérieur du parenchyme cornéen non dissocié. À la lumière indirecte tout le bord festonné du kyste est ourlé par une ligne brillante, hyaline, à double contour. Le kyste est rempli aux  $\frac{2}{3}$  par une masse blanche, floconneuse, arrêtant le faisceau lumineux et formant un niveau horizontal, au-dessus duquel se trouve un liquide légèrement opalescent. Le kyste scléral très petit par rapport au kyste cornéen, est nettement prédominant. Revêtu de conjonctive normale, légèrement translucide, sa paroi antérieure paraît extrêmement mince. Son contenu, opaque dans sa moitié inférieure est transparent dans sa moitié supérieure. Le pédicule extrêmement fin qui relie les deux formations, est un véritable canalicule à limites marquées par le même trait blanc que celui qui borde le kyste cornéen lui-même. En coupe, il décrit un petit anneau occupant le centre du parenchyme cornéen. Quelqu'il aboutisse dans la partie opaque du kyste cornéen, son contenu est translucide. Tout près de l'embouchure du canalicule, on note une fine membrane rectangulaire reliant les parois antérieure et postérieure du kyste.

Ce qui frappe avant tout dans ce cas, et que l'on ne retrouve dans aucune des observations publiées, c'est l'énorme disproportion entre les dimensions du kyste intra-scléral véritablement minuscule, et qui aurait facilement passé inaperçu, et le volume considérable de ce qu'il faut considérer comme son diverticule intra-cornéen.

Qu'il s'agit réellement d'un simple diverticule, l'évolution du cas nous en apporte la preuve.

En effet, ayant ponctionné le petit kyste scléral il fut facile d'aspirer non seulement la partie liquide contenue dans la cavité cornéenne, mais encore le magma blanchâtre décanté et la résection du très petit fragment constituant la paroi antérieure du kyste scléral fut suivie de la disparition complète et définitive du kyste cornéen et par l'accolement des deux parois (fig. 3). L'astigmatisme du petit malade a diminué et il voit actuellement 1,0 avec correction. On n'aperçoit pratiquement plus rien d'anormal à l'œil nu, sauf une petite tache légèrement bleutée au niveau de la sclérotique. À la lampe à fente, une opacité discoïde, à contours festonnés, linéaire à la coupe optique, située entre les  $\frac{2}{3}$  antérieurs et le  $\frac{1}{3}$  postérieur du parenchyme cornéen, trahit l'ancienne zone de clivage. Vers son centre, on remarque une petite plage plus blanche d'aspect un peu grumeleux due à l'inclusion, dans la cicatrice d'accolement, d'un petit reliquat du dépôt blanchâtre. Le kyste scléral n'est plus marqué que par un amincissement de la sclérotique laissant transparaitre l'angle irido-cornéen. Par contre, le canalicule d'union n'est pas complètement oblitéré et contient encore un peu de liquide. L'examen du produit de la ponction a montré la présence de très nombreuses cellules épithéliales. Le fragment de paroi antérieure excisé était constitué par un stroma de fibres conjonctives courtes et tortueuses tapissé par un épithélium du type de celui de la conjonctive bulbaire.



Nous pouvons donc conclure qu'il s'agissait bien d'un petit kyste intrascléral dérivé de l'épithélium de la conjonctive bulbaire, ayant secondairement envahi le parenchyme cornéen où il a pris une extension énorme

Quant à la pathogénie de ces kystes, si *Wernicke*, ainsi que *Colburn*, estiment qu'il s'agit d'un diverticule de la chambre antérieure, que *Rogman* et *Hasebe* admettent une relation avec la fente fœtale, que *Nitsch* pense à un élargissement de fente lymphatique et que *Custodis* ainsi que *Vrolijk* invoquent des restes mal oblitérés de vaisseaux ayant contribué à la formation du canal de Schlemm, avec transformation secondaire de l'endothélium en épithélium, il nous semble que l'hypothèse bien plus simple émise par *Villard* et soutenue par *Seefelder* d'une inclusion embryonnaire de l'épithélium bulbo-conjonctival de la sclérotique en voie de constitution, constitue une explication tout à fait satisfaisante

Au point de vue thérapeutique, nul n'est besoin d'inciser ou de réséquer la paroi cornéenne comme l'ont fait *Vrolijk* et *Huber*, puisque dans notre cas l'excision de la paroi antérieure du kyste intrascléral seule a été suivie de l'oblitération du kyste intra-cornéen, de volume beaucoup plus considérable, et ne communiquant avec le kyste primitif que par un très fin canalicule

### Bibliographie

- Appia, A* Arch d'opht juillet et août 1853 cité Tertsch — *Colburn J* of Amer Med Assoc. 28 III, 1896 — *Custodis, E* Arch f Ophth 128, 112, 1932 — *Friede, R* Klin Mbl A. 64, 783, 1920 — *Hasebe, T* Chuo Ganka-Iho, 29, 14, 1937 — *Huber, W* A Amer J Ophth 13, 424, 1930 — *Mackenzie, W* cité Wernicke — *Nitsch* Ophth Ges Wien 21 3 1927 Zschr f Aug 62, 1927 — *Rogman* Ann d'oc 117, 115, 1897 — *Seefelder* Ergeb der allg Pathol u pathol Anat Lubarsch u Ostertag, Erg 14, 783, 1910 — *Tertsch, R* Arch f Ophth 56, 303, 1903 — *Usher, C H* Brit. J Ophth 10, 177, 1926 — *Valerio, M* Boll oculist. 18, 3, 1940 — *Villard, H* Arch d'opht. 30, 36, 1910 — *Vrolijk, M* Acta opht. 19, 44, 1941 — *Waldhauer, C* Jahresber der Reiners'schen Augenheilstalt zu Riga im Jahre 1865 Petersburger med. Zeitschr 1866 I, 337, cité Rogman — *Wernicke, O* Arch f Aug 59, 23, 1908

## Système nerveux autonome de la rétine

par J MAWAS (Genève)

(Manuscrit non reçu)

## Sur la nature de l'innervation du muscle ciliaire de Brücke-Wallace de l'homme.

Par P. MATTEUCCI

On ne connaît pas encore la nature et la morphologie des fibres qui innervent la portion du muscle de *Brücke-Wallace* cependant la physiologie et la clinique sont d'accord d'attribuer à cette partie du muscle ciliaire une innervation sympathique et la fonction d'accommodateur distal (*Byrne, Hudelo, Poos, Kitahara, Cogan*)

Les auteurs qui nous ont précédé ne se sont pas occupés directement de la question

Bien que les recherches les plus récentes de *Hirano* sur l'histologie de l'innervation ciliaire démontrent que les fibres nerveuses proviennent en grande partie de l'oeulo moteur et en moindre partie sont de nature sympathique elles se rapportent au muscle ciliaire dans sa totalité et ne spécifient pas s'il s'agit des fibres musculaires circulaires de *Müller Rouget* ou bien de celles longitudinales et radiales de *Brücke-Wallace*

Seulement *Rossi* mentionna dans le rat un plexus de fibres mixtes prévalamment amyéliniques qui seraient aussi en rapport avec des faisceaux radiaux et circulaires de cellules musculaires lisses

Nous avons employé pour nos recherches histomorphologiques des bulbes oculaires humains qui avaient été enclavés à cause de sarcome uveal. Nous n'avons pu nous servir comme pour d'autres recherches<sup>1</sup> des yeux de rongeurs albinos étant donné que le muscle ciliaire de ces animaux est peu développé

Les bulbes étaient fixés en formol neutre au 20 % pendant 60 jours au moins. Les sections étaient faites avec le microtome congélateur et nous avons de préférence employé la technique de *Cross* tout de même nous avons exécuté des préparations à l'argent réduit (fixation avec pyridine)

<sup>1</sup> P. Matteucci. Alcuni aspetti dell'innervazione della membrana uveale. Riv. di Ott. 56 1947

Je remercie M. le Prof. *Rossi* Directeur de l'Institut d'Anatomie humaine de l'Université de Gênes pour les conseils qu'il a bien voulu me donner

Au but de nous orienter sur la direction des fibres musculaires ayant une direction longitudinale, circulaire ou bien radiale, fortement mêlées avec le tissu conjonctif, on a employé des colorations preventives avec la méthode de *van Gieson* et on en a utilisé les sections successives

En considérant l'innervation « in toto » du muscle ciliaire (portion de *Müller-Rouget* et de *Brücke-Wallace*), on trouve pour la plupart les fibres caractéristiques variqueuses ayant un cylindre épais et un trajet régulier, lesquelles, selon l'opinion du jour, doivent être considérées comme d'origine oculo-motrice, à savoir qu'il s'agirait de fibres qui ont parcouru le ganglion ciliaire sans s'y arrêter. Elles forment, comme déjà *Krummel* et *Hirano* ont démontré, des anastomoses de plus en plus fines qui ont un trajet tortueux, dont l'épaisseur est très variable et qui se terminent en un fin réseau (réticule expansionnel de *Pensa*, réticule terminal de *Boeke*). Ces terminaisons neuro-fibrillaires paraissent entrer en rapport étroit avec l'élément musculaire, mais ne donnent pas lieu à des terminaisons dans le protoplasme cellulaire.

En tout le muscle ciliaire on met en évidence non seulement ces formations nerveuses typiques, mais aussi un plexus de fibres fines avec une fine gaine myélinique, qui parcourent surtout la partie la plus proche à la choroïde. Il paraît que de ce plexus sortent des terminaisons décolorées et très fines, qui se diffusent surtout autour des éléments conjonctifs (vaisseaux, éléments fixes du stroma) et même autour des éléments musculaires. Les rapports entre ces formations, qui rappellent le réticule terminal, et les cellules musculaires, paraissent assez étroits.

On ne trouve pas parmi les faisceaux musculaires des appareils terminaux récepteurs, que déjà *Agababow*, *A. Bieth* et d'autres auteurs ont décrit et considérés comme de nature sensitive.

Pour ce qui concerne en particulier la portion de muscle ciliaire composée prévalement de fibres longitudinales et radiales (m. de *Brücke-Wallace*), nous dirons tout de suite que son innervation d'ensemble ne paraît pas fondamentalement différente de celle correspondante aux faisceaux de fibres musculaires ayant un développement circulaire (muscle de *Müller-Rouget*).

Parmi les faisceaux de fibres ayant un trajet longitudinal et situées vers la choroïde et vers l'angle irido-cornéen, on reconnaît la présence de fibres nerveuses épaisses, dont quelques-unes sont fournies de gaine myélinique bien développée et de noyaux de *Schwann*. Elles sont réunies en petits faisceaux et sont très

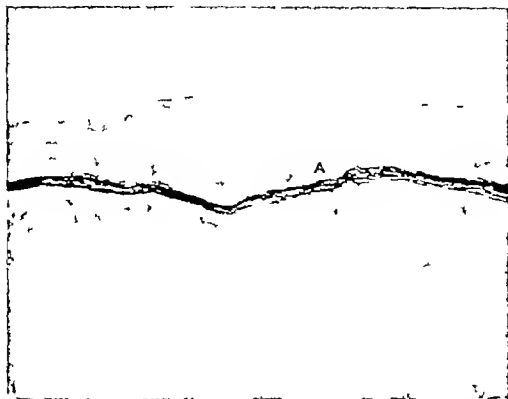


Fig 1 Muscle ciliaire de Brücke (portion longitudinale) A faisceaux de fibres nerveuses mixtes sans branches collatérales. Méthode de Cox. Photo gross 125X, red 1/5

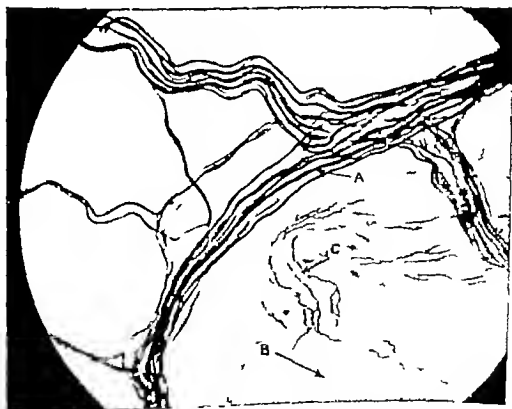
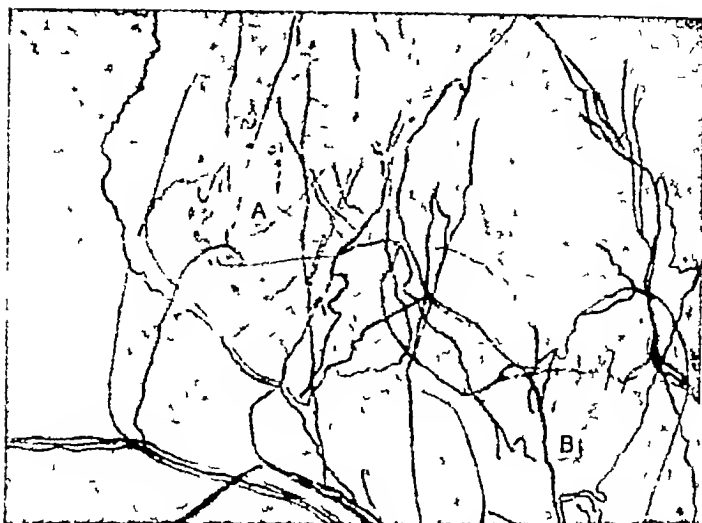
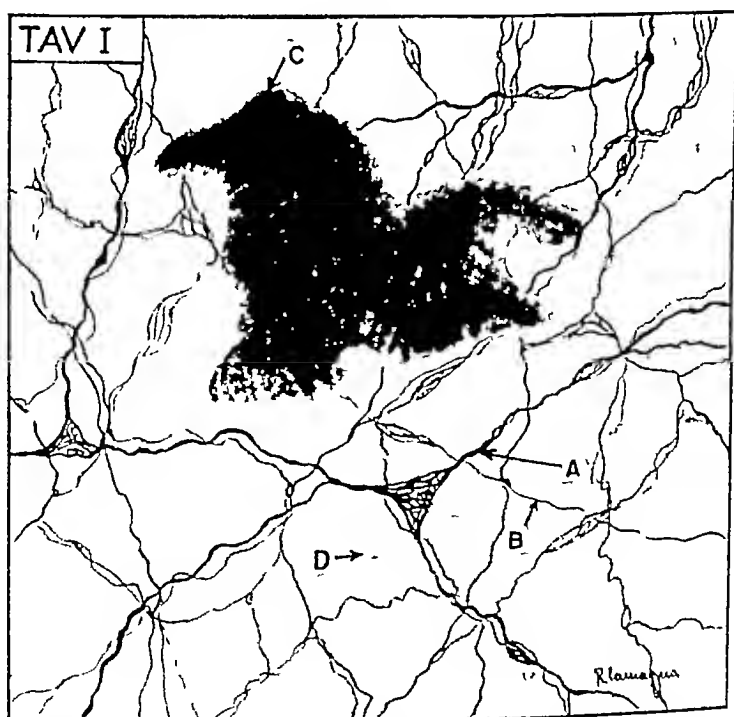


Fig 2 Muscle ciliaire de Brücke (portion longitudinale) A fibres nerveuses mixtes qui se ramifient en un point nodal au niveau de faisceaux musculaires B on voit les premières terminaisons neurofibrillaires C. Méthode de Cox. Photo gross 500X red 1/5



*Fig 3* Muscle ciliaire de Brücke (portion radiale) réseau nerveux de fibres décolorées A et de fibres myéliniques B *Méthode de Gros* Photo, gross 350X, réd  $\frac{1}{2}$



*Fig 4* Illustration de l'ensemble du réseau expansionnel de fibres myéliniques et amyéliniques A = fibres amyéliniques, B = fibres myéliniques, C = pigment, D = éléments musculaires *Méthode de Gros* Dess, gross 1200X, réd  $\frac{2}{3}$

argentophiles. Ces fibres ne se ramifient qu'après avoir parcouru de longs traits sans se diviser (Fig 1) et seulement parfois elles émettent quelque branche collatérale.

On trouve aussi au niveau des faisceaux musculaires longitudinaux des fibres nerveuses plutôt épaisses avec peu de myéline et qui font partie du même système. Après s'être plusieurs fois ramifiées, surtout à niveau des points nodaux, elles paraissent perdre leur gaine, se ramifient encore plusieurs fois et partagent, avec leurs ramifications, à la formation d'un réticule du type expansionnel en rapport étroit avec les cellules musculaires. La Fig 2 montre partiellement cette morphologie. Au niveau d'un groupe de fibres musculaires (B) on a pu suivre quelques ramifications neurofibrillaires minces (C) jusqu'à la formation du réticule expansionnel surnommé

Dans la portion de muscle de Brücke qui contient des faisceaux musculaires ayant une direction radiale, pas facilement identifiable topographiquement, au niveau du réseau nerveux terminal enclos des fibres myéliniques (de probable nature leiomotrice) il y a des fibres décolorées, très minces, rangées comme un cor donnet (Fig 3). Ces dernières présentent çà et là des diffusions autour des cellules musculaires sans, d'ailleurs, que des rapports définis s'établissent entre ces formations et les réseaux expansionnels des fibres myéliniques, comme montre la fig 4. Ici on voit des réseaux expansionnels enclos ayant une nature myélinique et des réticules amyéliniques en contact avec les éléments conjonctifs et musculaires.

Dans le muscle ciliaire de l'homme il paraît donc que les fibres musculaires lisses de la portion de Müller et celles de la portion de Brücke soient innervées pour la plupart par des fibres myéliniques qui sont avec toute probabilité de nature oculo motrice mais qu'il existe aussi bien que moins développée une diffusion de fibres décolorées (fibres post ganglionnaires viscerales) en rapport étroit avec les cellules musculaires.

Je conviens avec F. Rossi et Hirano qu'on ne peut confirmer avec sûreté la présence d'appareils terminaux ayant une nature sensitive.

Bien qu'avec la seule analyse histologique il ne soit pas possible d'identifier les fibres parasympathiques des sympathiques, toutefois il se dégage de notre description qu'il n'est pas impro

bable — étant donnée la particulière complexité et morphologie de l'innervation terminale du corps ciliaire — qu'une innervation motrice d'origine et signification différente parasympathique et sympathique se réalise autant pour la portion de *Brücke* que pour la portion de *Müller* du muscle ciliaire

Il faudrait donc modifier partiellement la théorie jusqu'à aujourd'hui acceptée par grand nombre d'auteurs, qui se base exclusivement sur des données de physiologie et de clinique, selon laquelle — analogiquement à ce qu'il paraît admis pour l'iris — le muscle de *Müller-Rouget* serait exclusivement innervé par l'oculomoteur et le muscle de *Brücke-Wallace* par le seul sympathique, dans le sens que l'un soit destiné à l'accommodation distale<sup>2</sup> et l'autre à l'accommodation proximale

Même *Magitot* a admis récemment qu'il existait quelque difficulté pour l'acceptation de ce schème

De plus, il reste encore à démontrer un vrai antagonisme fonctionnel entre les deux portions du muscle ciliaire

Quant aux fibres decolorées décrites par *Pines* et *Pinsky* dans le muscle ciliaire — correspondantes aux fibres accessoires de *Bæke* — qui se ramifient en terminant librement avec de petits anneaux autour des éléments musculaires, elles ne paraissent pas correspondre aux terminaisons que nous avons décrites. En réalité, comme *Rossi* affirme, elles ne sont pas de nature myomotrice

### Résumé

Les résultats de l'étude histologique du muscle ciliaire de l'homme — à l'aide de la méthode de *Gros* — montrent qu'il paraît exister une innervation motrice d'origine et signification différente, parasympathique et sympathique, qui se réalise autant pour la portion de *Brücke* que pour la portion de *Müller*, étant donnée la présence en elles non seulement de fibres nerveuses myéliniques (parasympathiques oculomotrices), mais aussi d'un réseau de neurofibrilles très fines qui vont s'arrêter dans les voisinages des éléments musculaires lisses

La théorie de *Byrne*, *Hudelo*, *Cogan*, etc — fondée exclusivement sur des données de physiologie et de clinique — est donc, à notre avis, susceptible d'être révisée

<sup>2</sup> *Matteucci* et *Toselli* ont commencé des recherches expérimentales sur les temps d'accommodation chez des malades atteints par syndrome de *Horner*

### Zusammenfassung

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung des menschlichen Ciliarmuskels — mittels der Methode von Gros — zeigen, daß eine motorische Innervation verschiedenen Ursprunges und verschiedener Bedeutung zu bestehen scheint eine parasympathische und eine sympathische, die sich sowohl für den Brückeschen als auch für den Müllerschen Teil auswirkt indem in dieser nicht nur nervöse myeline (parasympathische oculomotorische) Fasern vorhanden sind, sondern auch ein Netz von sehr feinen Neurofibrillen, die in der Nachbarschaft der glatten Muskelemente aufhören Die Theorie von Byrne, Hudelo, Cogan u. a., die sich ausschließlich auf physiologische und klinische Tatsachen stützt, ist deshalb revisionsbedürftig

### Summary

The results of the histological examination of the ciliary muscle in human beings—using the Gros method—show that a motor innervation of varying origin and importance appears to exist This is both parasympathetic and sympathetic and develops in the Brücke as well as in the Müller portion insofar that in these not only the nervous myeline (pure sympathetic oculomotor) fibres are present, but also a network of very fine neurofibres, which stop in the neighbourhood of the smooth muscle elements The theories of Byrne, Hudelo, Cogan, etc., which are based exclusively on physiological and clinical facts are therefore in need of revision

### Bibliographie

Agababow, Anat. Anz. 8 (1893) — Bietti, A. Ann. d. Ott. 26 (1897) — Baek, Z. mikrosk. anat. Forsch. 33 (1933) — Iltrano Graefes Arch. f. Ophthalm. 142, 549 (1941) — Arummel, Graefes Arch. f. Ophthalm. 138 (1938) — Levi Trattato d'Istologia, Utet Torino 1946 III ed. — Magitot, Physiol. oculaire clinique Masson éd., Paris 1946 — Pines et Pinsky Anat. Anz. 75 160 (1932) — Rossi, F. Ric. di Morfol. 16, 1 (1930) — Byrne Hudelo Poos Kitahara Cogan, cités par Magitot — Stöhr, jun. Mikrosk. Anat. d. vgl. Nervensyst. Berlin, Springer (1928)

---



# Augensymptome nach Amöben-Dysenterie und bei Amöbenträgern.

(nebst Bemerkungen über die Verwertbarkeit der Fluoreszenz-  
Probe zur Diagnose interner Erkrankungen)

Von VIKTOR MUCH, Tel Aviv (Palästina)

Schon in den ersten Jahren meiner Tätigkeit in Palästina war mir aufgefallen, daß ich bei einer überraschend großen Zahl von Patienten Sehnerven-Befunde erheben konnte, die mir nicht normal erschienen, obwohl die Untersuchten selbst keinerlei Beschwerden von seiten des Auges oder des Nervensystems hatten und bei weitem nicht alle von einem Neurologen oder Internisten aus diagnostischen Gründen überwiesen worden waren. Es handelte sich in den ersten Fällen dieser Art um eine leichte temporale Abblassung der Papillen, wobei sich aber diese selten über die ganze temporale Hälfte erstreckte, sondern meist nur ein temporales Segment betraf, dessen Höhe kaum ein Viertel des Papillendurchmessers ausmachte. Nur in wenigen Fällen war die Verfärbung in ihrer Intensität annähernd so ausgesprochen wie bei typischen Befunden der multiplen Sklerose, von der sie sich aber von vorneherein durch das völlige Fehlen neurologischer Symptome und fast immer auch von Funktionsstörungen seitens des Auges unterschied, anderseits ließ sie sich, in den weniger gut ausgebildeten Fällen, gegen die ja schon normalerweise an sich etwas hellere Farbe der temporalen Papillenhälfte ganz gut abgrenzen und war oft auch erkennbar, wenn ein temporaler Conus die Beurteilung der benachbarten Papillenpartie bezüglich ihrer Farbtonung etwas erschwerte. Bei einer Reihe von Patienten bestand aber nur eine leicht graue Verfärbung der Papillen in toto, wie sie zwar bei Zuständen verschiedener Genese ebenfalls hätte gefunden werden können, in jenen Fällen, die ich hier besprechen will, jedoch vorhanden war, ohne daß solche Befunde interner oder neurologischer Art zu erheben waren. Nur gelegentlich fanden sich bei gut beobachtenden Patienten parazentrale, kleine, relative Skotome und fast niemals Herabsetzung des Visus unter das bei der jeweils vorhandenen Refraktion zu erwartende Maß. In diesen wenigen Fällen durfte natürlich erst nach mehrjähriger Beobachtung eine Erkrankung des Nervensystems ausgeschlossen werden, während es sich anderseits bei der Mehrzahl der Beobachtungen auch einfach

um Grenzfälle des Normalen handeln konnte, die jedoch zu häufig auftraten um übersehen zu werden

Um die gleiche Zeit war vielen Internisten und praktischen Ärzten die zunehmende Durchseuchung auch der neu aus Europa eingewanderten Bevölkerung mit *Entamoeba histolytica* und anderen Protozoen aufgefallen wobei sich sehr oft die Situation ergeben hatte, daß typische Dysenterieerscheinungen fehlten aber unbestimmte und therapeutisch schwer beeinflussbare Beschwerden aller Art auftraten und die Stuhluntersuchungen eigentlich nur zur Komplettierung des Gesamtbefundes ausgeführt worden waren Die Diagnose einer chronischen Amoebiasis ist ja außerordentlich schwierig und auch bei schon sichergestellten Fällen sind oft Stuhlbefunde wiederholt negativ dasselbe gilt auch für das immer notwendige Kulturverfahren Die Komplementbindungsreaktion auf Amöben die auf den Arbeiten C F Craigs beruht, und ihre Modifikation durch Professor Klopstock (Tel Aviv) über die demnächst eine Veröffentlichung erfolgt ist in 80% aller Fälle von *Amoeba histolytica* positiv, wie mir Prof Klopstock schon jetzt mitzuteilen erlaubt, hat aber doch noch nicht allgemeine Anerkennung gefunden, was wohl auf ihre geringere Genauigkeit in früheren Jahren zurückzuführen sein dürfte

So wurde ich von mehreren Kollegen gebeten darauf zu achten ob nicht in solchen Fällen auch Symptome von seiten des Auges beständen In der Literatur ist darüber sehr wenig zu finden Es werden soweit ich ersehen konnte chronische Blephariden und Conjunctividen beschrieben und gelegentlich auch Irididen Diese fand ich selbst nicht Blepharoconjunctividen die möglicherweise im Zusammenhang mit chronischer Amoebiasis standen, dagegen oft Als sichergestellt durfte diese Diagnose freilich nur gelten wenn bei positivem Serum- oder Stuhlbefund Heilungen der Augenbeschwerden unter spezifischer Therapie und bei Weglassen lokaler Behandlung erfolgten, was allerdings wirklich mehrfach der Fall war Dagegen liegen meines Wissens keinerlei Berichte vor über Veränderungen im Augenhintergrund und auch ich brachte anfangs die oben geschilderten Befunde nicht damit in Zusammenhang Erst als bei keinem dieser Fälle im Laufe mehrerer Jahre irgendwelche neurologische Allgemeinerscheinungen auftraten und als sich bei den von mir in allen solchen Fällen zwecks Ausschlusses von Anämien verlangten Blutbildern häufig eine mehr oder weniger starke Eosinophilie zeigte kam ich auf den Gedanken daß hier Zusammenhänge mit dem Vorhandensein von Darmparasiten im allgemeinen bestehen könnten wenn auch

eine Eosinophilie natürlich nicht etwa schon zum Krankheitsbilde der Amoebiasis gehört. Allmählich bekam ich dann auch Patienten zu sehen, die bei Untersuchungen im Jahre 1937 oder 1938 noch vollkommen normal gefärbte Papillen hatten, aber ein oder mehrere Jahre später die eingangs geschilderte leichte Verfärbung der Papillen aufwiesen und über in der Zwischenzeit überstandene Dysenterien oder zufällig entdeckte, sonst symptomlose, Amoebiasis berichteten. Auch vereinzelte Fälle dieser Art, bei denen infolge einer schon verhältnismäßig beträchtlichen Annäherung des Papillenbefundes an den der multiplen Sklerose im Laufe der Jahre das schließliche Auftreten von Symptomen dieser Erkrankung erwartet wurde, durften schließlich in die andere Kategorie eingereiht werden, wie besonders deutlich der nachstehend geschilderte Fall beweist.

Im Juni 1937 war mir eine damals 28j. Patientin, J. S., von einem Internisten zur Erhebung des Augenbefundes zugewiesen worden. Von neurologischer Seite war man sich dabei nicht klar, ob es sich um eine beginnende multiple Sklerose oder hysteriforme Erscheinungen handle. Ich selbst hatte neben weitgehend grau verfärbten Papillen in diesem Falle eine Herabsetzung des Visus auf 5/6 beidseits und zwei oder drei kleine, parazentrale relative Skotome gefunden, so daß für mich damals festzustehen schien, daß an der Diagnose einer multiplen Sklerose kaum gezweifelt werden dürfte. Der Befund änderte sich in der Beobachtungszeit im Laufe eines Jahres nicht, und später verlor ich die Patientin aus den Augen, bis ich sie vor wenigen Monaten, also nach insgesamt neun Jahren, wieder sah. Der Augenbefund hatte sich nicht im geringsten verändert, aber es hatte sich Ende 1938 herausgestellt, daß die Patientin an einer schweren chronischen Amoebiasis gelitten hatte, nach deren Behandlung die meisten ihrer subjektiven Beschwerden verschwunden waren.

Eine genaue Statistik möchte ich nur über die letzten drei Jahre geben, weil ich in den früheren Jahren, trotzdem vereinzelte Beobachtungen neun Jahre zurückreichen, bei weitem nicht alle Fälle dieser Art richtig beurteilt haben dürfte, wie sich schon daraus ergibt, daß von den nachstehend besprochenen 362 Fällen nur 46 auf das drittletzte Jahr entfallen, im Gegensatz zu 316 Fällen der beiden letzten Jahre. Von diesen 362 Fällen, die mir auf Grund des Augenbefundes suspekt erschienen waren, konnte ich nur in 178 Fällen, also etwa in der Hälfte, genaue Stuhlanalysen, bzw. in einzelnen Fällen die entsprechenden Komplementreaktionen erhalten. Von den andern 184 Fällen, die ophthalmologisch die gleichen Symptome aufweisen, war weder vorher jemals ein Befund erhoben worden, noch konnte ich die Patienten dazu veranlassen, sich einer Untersuchung zu unterziehen. Es ist aber anzunehmen,

dürfte<sup>1</sup>, weil sehr viele von ihnen aus Familien mit sichergestellten Fällen von Amoebiasis stammten und viele bei genauer Befragung auch über wiederholte Beschwerden von seiten des Darms klagten. Von den 178 Fällen mit vorliegenden Befunden sind bloß 22 mit vorläufig negativem Ergebnis der Stuhluntersuchungen. Allerdings konnte ich nur 5 dieser Patienten, die naturgemäß von dem negativen Ausfall der Stuhluntersuchung sehr befriedigt waren, dazu bringen, sich auch der Serumreaktion zu unterziehen. Unter diesen waren wieder nur 3, bei denen sich auch die Serumreaktion als negativ erwies, so daß da überdies nicht bei allen der übrigen 17 Patienten mehr als ein bis zweimal Stuhlanalysen gemacht wurden nicht angenommen werden kann, daß wirklich alle sich als dauernd negativ erweisen würden. Es ist dies um so weniger anzunehmen, als bei etwa der Hälfte auch dieser Patienten Dysenteriefälle in der Familie vorgekommen waren. Von den übrigen 156 Patienten litten 125 sicher an *Amoeba histolytica*, wozu die zwei Fälle mit nur serologisch positivem Befund kommen. In sehr vielen Fällen dieser Gruppe wurde auch *Amoeba coli* und *Blastocystis hominis* gefunden, manchmal anfangs sogar allein und erst bei wiederholten Untersuchungen durch den Befund der *Amoeba histolytica* ergänzt. Nur in 16 von diesen 156 Fällen blieb es bisher beim Nachweis der harmloseren Scharotzer. Insgesamt 7 Fällen wurden nur Lamblien, bzw. *Trichocephalus dispar* oder *Ascariden* gefunden, in 2 Fällen war auch bazilläre Dysenterie vorhergegangen. Die 8 letzten Fälle dieser Gruppe, bei der es sich regelmäßig um Leute unter 45 Jahren handelte, also ein Alter, in dem Leber- und Gallenerkrankungen nicht alltäglich sind, hatten zwar immer nur Cysten der *Amoeba histolytica* im Stuhl, also die Dauerformen, litten jedoch auffallenderweise, immer wieder an rezidivierenden Leber- und Gallenbeschwerden trotz ihres relativ jugendlichen Alters. Dies entspricht durchaus einer von vielen hiesigen Internisten gemachten Beobachtung über das Auftreten einer *Hepatopathie* mit Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Leber, die im Gegensatz zu der bekannten Amöbenhepatitis niemals zur Abszeßbildung führt, auch unbehandelt meist statohäufig bleibt, aber anderseits sehr gut auf Behandlung mit Emetina usw. reagiert. Leider konnte ich keinen dieser acht Patienten bisher zur Vornahme der Serumreaktion und nur einzelne von ihnen zu der unten noch zu besprechenden Fluoresceinprobe veranlassen. Übrigens zeigte sich bei dieser Probe ebensowenig, wie

<sup>1</sup> Diese Vermutung hat sich seit Abschluß dieser Statistik in zahlreichen Fällen als richtig erwiesen.

es bei der Komplementbindungsreaktion der Fall ist, irgendein Unterschied im Ausfall der Reaktion, wenn auch allein der Nachweis von Cysten der *Amoeba histolytica* möglich war

Wenn ich mich nicht früher zur Veröffentlichung meiner Beobachtungen entschließen konnte, so nicht nur deshalb, weil ich mir zuerst Gewißheit über deren Richtigkeit verschaffen wollte, sondern auch, weil ich nach einer Erklärung für den klinisch nun wohl sicher festgestellten Zusammenhang zwischen Parasitenbefund und Papillenbefund suchte. Daß dies nur auf dem Wege über eine Funktionsstörung der Leber möglich sein könnte, war mir von vornherein klar. Denn da auch alle Fälle von Anämie aus meiner Statistik ausgeschaltet wurden, konnte es sich bei den beschriebenen Papillenverfärbungen nur um den Einfluß toxischer Substanzen handeln, deren Ursprungsort gerade bei dieser Erkrankung vor allem in der Leber gesucht werden mußte und die auch wahrscheinlich die verschiedenen anderen, unbestimmten Symptome, die bei Amöbiasis auftreten können, verursachen (Beweis *ex juvantibus*!), deren Wirkung aber an den leicht untersuchbaren Papillen der Sehnerven eben auch oft direkt sichtbar wird. Es ist selbstverständlich, daß nicht alle Amöbenträger Papillenverfärbungen bekommen müssen, ebensowenig wie alle Patienten mit Sclerosis multiplex ihre temporale Abblassung. Prozentzahlen anzugeben wird erst nach Untersuchungen an größeren internen Abteilungen möglich sein, freilich auch dies nur, wenn einmal eine gewisse Zeit hindurch *alle* Zugänge, einerseits auf Amöbiasis, andererseits auf das Vorhandensein auch leichterer Papillenveränderungen hin, systematisch untersucht würden. Halbheiten konnten bei solchen Kontrollen das Bild nur verwischen! Ich selbst habe die geschilderten Symptome zuletzt an fast 10% meiner Fundusfälle erhoben, doch ist anzunehmen, daß in der internen Abteilung eines Krankenhauses im Orient ein höherer Prozentsatz vorkommen wird.

Komplizierte Untersuchungen auf vorhandene Leberstörungen konnte man aber in Fällen der Privatpraxis aus materiellen und psychologischen Gründen meist nicht gut in Anwendung bringen, und so fand ich erst den gewünschten Weg, als ich die Arbeit von *Amisler* und *Huber* (*Ophthalmologica*, Bd 111/2—3, S 155) über die Fluoresceinausscheidung in die vordere Augenkammer und die daran geknüpften Schlußfolgerungen zu Gesicht bekam. Der dort geschilderte Befund war mir an sich nicht neu, da ich selbst schon im Jahre 1931 auf Veranlassung meines damaligen Chefs, Prof *Heine* (Kiel), Untersuchungen mit *per os* ge-

gegebenem Fluorescein ausgeführt hatte. Es handelte sich damals darum, in Fortsetzung der Arbeiten von *Hamburger* (Berl. Klin. Wschr. 1909, Nr. 30) und *Burk* (Klin. Mbl. Augenheilk. 1910 S. 445) Versuche zu machen, bei Keratokonus auf diese Weise eine evtl. bestehende *Descemet*-Schädigung nachzuweisen.

Ich war also nach *Thiel* (*Graefes Arch.* 113, 347), der allerdings — vielleicht infolge Gebrauchs eines nichtalkalischen Fluoresceins, z. B. des Präparates von *Riedel*-Berlin — ungleichmäßige Resultate erhalten hatte, der zweite, der die Fluoresceinausscheidung in die Vorderkammer an der Spaltlampe sehen konnte, und war, wie ich offen zugeben muß, damals als junger Assistent nicht imstande, die Fülle der Beobachtungen zu deuten und auszuwerten. Da die Untersuchungen in der mir gesetzten Richtung kein Ergebnis brachten, mußte ich überdies damit bald aufhören. Ich benutzte aber jetzt die damals gemachten Erfahrungen, da ich aus technischen Gründen nicht in der Lage war, die etwas komplizierte Apparatur *Amslers* sofort zu installieren, um die Fluoresceinprobe mit per os gegebenem Fluorescein möglichst genau auszuführen. Während noch *Hamburger* im Selbstversuch 13 oder 15 g einnahm und ich in Kiel mit 4 bis 5 g pro Patient arbeitete, zeigte es sich nun, daß bei Gaben von 2 g (in caps. amylac.) ein genügender Unterschied zwischen normaler und pathologischer Ausscheidung besteht, um einigermaßen genau differenzieren zu können. Das Körpergewicht der Patienten spielte, wie ich aus mehreren Versuchen ersah, so gut wie gar keine Rolle, eher jedoch vorher ein genommene Nahrung. Ich ließ daher die Patienten nur ein ganz leichtes Standard-Frühstück, bestehend aus einer Tasse Kaffee mit 1 Brötchen einnehmen und gab 2 Stunden später die erwähnte Fluoresceindosis. Ich bin mir bewußt, daß diese Untersuchungen nicht die Präzision der Untersuchungen von *Amsler* und *Huber* erreichen, wenn ich auch hoffe, in absehbarer Zeit nach deren Methode arbeiten zu können. Die erzielte Genauigkeit ist jedoch für das erste Ziel meiner Untersuchungen ausreichend. Es handelt sich ja nur darum zu erkennen, ob auch jene Fälle von Amöbiasis, die ohne nennenswerte subjektive Beschwerden bestanden und nur durch den Augenbefund zu genauerer Untersuchung veranlaßt worden waren, *Schädigungen der Leberfunktion* zeigten. Es stellte sich dabei heraus, daß zwar das Kammerwasser in allen untersuchten Fällen sich nach etwa 20 bis 30 Minuten grau zu färben begann, daß jedoch in sicher normalen Vergleichsfällen die erste an der Spaltlampe sichtbare Färbung, die bereits als grün zu bezeichnen war, niemals vor einer Stunde auftrat, manchmal auch etwas später.

Um *Beeinflussung* durch unbekannte und unvorhergesehene Faktoren auszuschließen, sind für die vorliegenden Untersuchungen vor allem nur Patienten zwischen dem 20 und dem 45 Lebensjahre herangezogen, jedoch solche mit gleichzeitig bestehenden, anderen manifesten Erkrankungen, wie z B auch Fälle mit Malaria oder beschleunigter Blutsenkung *unklarer* Ätiologie, ausgeschlossen worden. Soweit sich, trotz dieser Beschränkung, Aufschlüsse anderer als der erwarteten Art ergeben haben, sind sie, ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung wegen, im Nachstehenden kurz mitbesprochen.

In Fällen von überstandener Dysenterie oder sicher nachgewiesener länger dauernder Amöbiasis nun trat Grünfärbung manchmal schon nach 20 Minuten auf, am häufigsten zwischen der 30 und 40 Minute. Aber auch bei jenen Fällen, in denen die Grünfärbung erst zwischen der 45 und 50 Minute auftrat, konnte die Komplementbindungsreaktion noch sehr oft die überstandene Amöbiasis bestätigen. Ich habe diese Reaktion in allen Fällen, in denen ich die Fluoresceinprobe anstellte, ausführen lassen, soweit die Patienten sich dazu bereit erklärten, und es zeigte sich dabei eine nahezu hundertprozentige Übereinstimmung beider Reaktionen, wobei natürlich nicht erst betont werden muß, daß die Fluoresceinprobe keine spezifische Reaktion ist, sondern hier nur eine Aussage über eine allgemeine Störung der Leberfunktion abgeben soll, während die Serumprobe trotz der ihr vielleicht noch anhaftenden Unsicherheiten die notwendige genauere Differenzierung ziemlich weitgehend erlaubt. Bei Gebrauch des Fluoresceins muß auch bei oraler Anwendung darauf geachtet werden, *Fluorescein solubile* (oder *Uranin*) zu verwenden, da bei anderen Präparaten ohne alkalischen Zusatz die Ausscheidungsverhältnisse ganz andere, für den vorliegenden Zweck nicht verwertbare, sind.

Während ich in den statistischen Angaben der vorliegenden Arbeit nur die bis Ende September 1946 beobachteten Fälle verwertet habe und die Besprechung der seither in noch größerem Umfang festgestellten Erkrankungen an Amöbiasis einer späteren Veröffentlichung vorbehalten will, obwohl darunter Patienten sind, die in der obigen Statistik noch als negativ erscheinen, <sup>1</sup> ich bezüglich der Besprechung der der Fluoresceinprobe unterworfenen Fälle die Statistik jetzt schon fortgeführt, um wenigstens 50 Kurven berichten zu können. Diese 50 Beobachtungen betreffen sich also schon zum Teil auf in den oben erwähnten 362 noch nicht verwertetes Material. Ich habe mich bemüht, die Ergebnisse kurvenmäßig festzulegen, und habe — da mir

erwähnt, die Behelfe von Prof. *Ansler* vorläufig noch fehlen — zu diesem Zwecke 4 Momente der Fluorescein Ausscheidung in die vordere Augenkammer festgehalten, daher dabei praktisch nach dem Prinzip eines Hämmometers oder Hämmoglobinomometers gearbeitet. Es wurden also die Kurvencintragungen vorgenommen

1 wenn die anfangs nur schlechtweise sichtbare Graufärbung diffus zu werden beginnt

2 Umschlag ins Graugrüne am ganzen optischen Schnitt eintritt, also nicht schon beim Auftreten der ersten graugrünen Wolken in der Peripherie des Pupillarbereiches,

3 deutliche Grünfärbung des ganzen optischen Schnittes und

4 intensive Grünfärbung des ganzen optischen Schnittes eintritt

Diese Qualifizierung ist natürlich in gewissem Grade der subjektiven Beurteilung des Beobachters unterworfen doch ist die Genauigkeit trotz dieser Fehlerquelle groß genug, wenn die Beobachtungen durch einen einzigen Untersucher erfolgen. Die charakteristischsten Kurven will ich am Ende dieser Arbeit anfügen vorher aber noch darauf hinweisen daß die praktische Anwendungsbreite der Fluoresceinprobe recht weitgehend zu werden verspricht, und aus differentialdiagnostischen Gründen schon diesmal einige Mitteilungen über Beeinflussung der Kurven durch verschiedene andere Zustände machen

Während z. B. überstandener und ausgeheilter *Icterus infectiosus* allein die Fluoresceinausscheidung nicht beeinflußt konnten deutliche Unterschiede (im Sinne einer Besserung) vor und nach Emetinbehandlung auch sonst symptomloser Amoebiasis festgestellt werden

Ferner zeigte sich in allen jenen Fällen, in denen bei positivem Ausfall der Fluoresceinprobe (id est Beschleunigung der Ausscheidung) die Komplementbindungsreaktion auf Amoebiasis ein negatives Resultat ergab eine meist deutliche Erhöhung des Grundumsatzes (von 7—23%), wobei sich freilich erst durch weitere Untersuchungen womöglich an größeren Kliniken, zeigen muß, ob die durch den positiven Ausfall des Fluoresceinversuches angezeigte Beschleunigung des Kapillarstoffwechsels rein hormonal bedingt ist oder auch durch die manchmal bei Hyperthyreoidismus auftretende Leberschädigung zu erklären wäre (siehe Referat «Ars mediei» 1946/8 Seite 456 diese Arbeit war übrigens auch der Anlaß zur Vornahme der Grundumsatzbestimmung in den soeben erwähnten Fällen die sonst kaum Anlaß zu dieser Untersuchung gegeben hätten da z. B. der Fall mit 23%igen Er-



höhung des Grundumsatzes weniger diesbezügliche Allgemeinsymptome zeigte als der Fall mit der 7%igen, also noch fast physiologischen, Erhöhung und eher wegen unbestimmter Beschwerden aller Art als Neurastheniker galt)

Es muß zu diesem Ergebnis der Fluoresceinprobe auch mitgeteilt werden, daß nicht weniger als etwa 25% aller Fälle mit deutlich erhöhter Ausscheidungsgeschwindigkeit irgendwelche Störungen seitens der Thyreoidea zeigten oder früher gezeigt hatten, so daß in *einzelnen* Fällen nicht mit Sicherheit zu entscheiden war, ob der positive Ausfall der Probe auf die überstandene Amöbiasis oder die Schilddrüsenstörung zurückgeführt werden mußte, wenn auch in den meisten Fällen die Störungen durch die Amöbiasis im Vordergrund standen und vielleicht die Vermutung ausgesprochen werden darf, daß (ebenso wie in anderen Organen) auch sekundäre Schädigungen der Thyreoidea durch die Parasitenerkrankung nicht von der Hand gewiesen werden können. Untersuchungen zwecks genauerer Differenzierung, mit Hilfe zusätzlich gegebener, gefäßwirksamer Medikamente, sind im Gange.

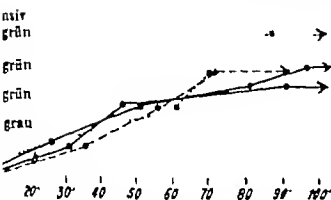
Ebenso ließ sich bisher schon in einzelnen Fällen eine Beeinflussung der Fluorescein-Ausscheidung bei *Gravidität und Menstruation* feststellen, und zwar bei Gravidität in beschleunigendem, während der Menses in verlangsamendem Sinne. Das heißt also, daß der Antagonismus beider Zustände auch bei dieser so einfachen Probe deutlich ausgeprägt erscheint, was im allgemeinen in *diagnostischer* Hinsicht berücksichtigt werden muß, aber auch andere interessante Rückschlüsse ergibt, wenn die Beobachtungen in weiterem Umfange bestätigt wurden.<sup>2</sup>

Es muß noch die Frage aufgeworfen werden, ob die Amöbiasisfälle, die Papillenverfärbung aufweisen, die beschleunigte Fluorescein-Ausscheidung in höherem Maße zeigen als Amöbiasisfälle ohne oder mit noch nicht ausgebildeter Papillenveränderung. Sicher ist, daß bei nahezu allen Patienten mit den geschilderten Papillenveränderungen die Fluoresceinprobe positiv, meist sogar stark positiv ausfällt, daß aber für die Beurteilung der anderen Fälle noch Untersuchungen an Hunderten von Patienten notwendig waren, wenn auch jene Fälle solcher Art, die ich dank der Lebenswürdigkeit einiger interner Kollegen zu untersuchen Gelegenheit hatte, mir zeigten, daß die wirklich ausgeheilten Fälle von Amöbiasis hauptsächlich unter den Patienten ohne Sehnervenveränderungen zu suchen sind. *Zweck der vorliegenden*

<sup>2</sup> Was sich mir im Laufe dieses Jahres wirklich recht häufig zeigte.

Arbeit war aber nur, zu zeigen, daß die beschriebenen Augensymptome mit überstandener Dysenterie oder bestehender Amoebiasis im Zusammenhang stehen und zur Aufdeckung latenter Krankheitsfälle führen können

Nachstehend nun einige der charakteristischsten Kurven der Fluoresceinausscheidung in die vordere Augenkammer

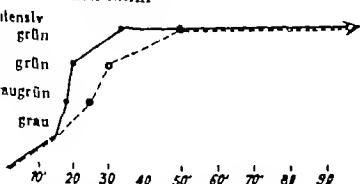


a) b) Normalkurven strichliert nach abgeheiltem Icterus infect. punktiert bei jahrelang bestehendem Befund von Lamblien

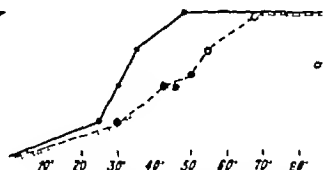


Ausgezogene und langstrichlierte Kurve Amoeba histolytica im Stuhl + Punktierter Kurven Stuhlbesund negativ Serumreaktion auf Amoeben +

Diese Kurven sind leicht verständlich es ist nur eine Bemerkung bezüglich der Lamblienkurve am Platze Es sieht so aus als ob das Vorhandensein von Lamblien allein auch schon eine leichte Beschleunigung der Ausscheidung bedinge doch sind die Fälle reiner Lamblieninfektion, genauer gesagt jene Fälle bei denen auch im Laufe mehrerer Jahre keine anderen Parasiten auftreten so selten, daß ein sicheres Urteil vorläufig nicht abgehen werden kann

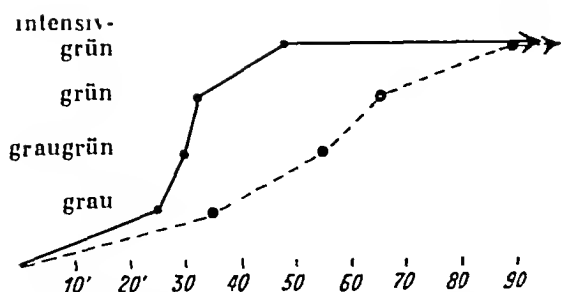


Amoeben Dysenterie vor 8 Jahren derzeit Stuhl negativ Serumreaktion ++ Steilere Kurve vor flachere Kurve drei Wochen nach Emelinkur

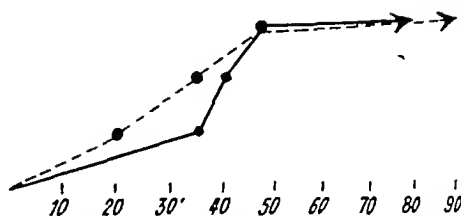


Amoeben Dysenterie vor 10 Jahren derzeit negativ Serumreaktion — Ausgezogene Kurve vor strichlierte Kurve 2 Wochen nach Emelinkur Punktierter Kurve Normalkurve zum Vergleiches

Diese Kurven zeigen die Beeinflussung des Zustandes durch entsprechende Behandlung gleichzeitig aber auch wie lange Zeit nach der Infektion die Komplementbindungsreaktion noch positiv ausfallen kann



Ausgezogene Kurve Amoebiasis, Stuhl  
+ Strichlierte Kurve 1 Woche später,  
24 Stunden nach Mensesbeginn, noch  
unbehandelt



Ausgezogene Kurve vor, strichlierte  
Kurve im 5 Monat der Gravidität

Die Beeinflussung der Kurven durch physiologische Vorgänge  
zeigt, wie vorsichtig man bei ihrer Beurteilung sein muß



Früher Dysenterie, derzeit Stuhl- und  
Serumbefund negativ, dagegen Grund-  
umsatz + 23%



Keine Amoebias, Grundumsatz + 7%,  
klin Symptome von Hyperthyreoidis-  
mus jedoch sehr deutlich

Diese Kurven stammen von Fällen, bei denen die Grundumsatzbestimmung auf Grund der beschleunigten Fluor<sup>192</sup>-scinausscheidung vorgenommen wurde, wobei nochmals betont sei, daß klinisch bei der Patientin mit nur 7%iger Erhöhung noch eher an Hyperthyreoidismus gedacht werden konnte als bei dem anderen Fall. Der steile Anstieg der Kurve ist freilich auffallenderweise bei beiden nahezu gleich.

### Zusammenfassung

Es wird an Hand von mehreren hundert Fällen über das Auftreten von Augensymptomen bei Patienten mit überstandener Amöben-Dysenterie, aber auch bei Trägern von *Amoeba histolytica* ohne akute Erscheinungen, berichtet. Das wichtigste dieser Symptome besteht in einer Papillenverfärbung, die öfters sogar den Verdacht auf Sclerosis multiplex aufkommen läßt, ohne daß aber in mehrjährigen Beobachtungen Symptome dieser Erkran-

kung oder nennenswerte Funktionsstörungen von seiten der Augen auftreten, wogegen auch bei negativen Stuhlbefunden und beim Fehlen anderer direkter Symptome sehr häufig sowohl die Komplementbindungsreaktion auf Amoebiasis als auch die hierbei zum Nachweis einer allgemeinen Leberstörung dienende Fluoresceinprobe positiven Ausfall zeigen

Zumindest in den Tropen und Subtropen, aber vielleicht auch anderenorts sollte also der geschilderte Augenbefund überall dort, wo die neurologische Untersuchung negativ ausfällt, Veranlassung zu Untersuchungen in der Richtung auf Amoebiasis geben.

Die bei Vornahme der Fluoresceinprobe (mit Fluorescein *solubile* oder Uranin!) auftretenden und nicht nur differentialdiagnostisch wichtigen Nebenergebnisse weiterzuverfolgen müßte Gegenstand spezieller Arbeiten sein, doch kann jetzt schon darauf hingewiesen werden daß ein positiver Ausfall der Fluoresceinprobe bei negativem Stuhlbefund und negativem Ausfall der Komplementbindungsreaktion auf Amöben sowie bei Fehlen ausgesprochener Lebererkrankungen Anlaß zur Vornahme der Grundumsatzbestimmung ist

### *Résumé*

Etude de quelques centaines de cas de symptômes oculaires non seulement chez des malades guéris de dysenterie amibienne mais encore chez des porteurs d'amibes histolytiques sans manifestations algues. Le plus important de ces symptômes consiste en une décoloration de la papille qui éveille souvent le soupçon d'une sclérose en plaques sans toutefois qu'une observation s'étendant sur plusieurs années puisse déceler des signes de cette maladie ou des troubles notables des fonctions oculaires. D'autre part, malgré un examen coprologique négatif et l'absence d'autres symptômes directs on trouve souvent une réaction amibienne positive de fixation du complément, aussi bien qu'une réaction positive à la fluorescéine indiquant un trouble hépatique.

Le status oculaire mentionné devrait donc, pour le moins dans les régions tropicales et subtropicales, si ce n'est encore ailleurs pousser à rechercher les amibes quand l'examen neurologique est négatif.

Les résultats secondaires du test à la fluorescéine (soluble ou uranine) ne sont pas importants seulement au point de vue diagnostique différentiel et devraient faire l'objet d'une étude particulière. On peut cependant déjà dire que, lors d'une réaction posi-

tive à la fluorescéine accompagnée d'un examen négatif des selles, une réaction ambienne négative de fixation du complément et l'absence de toute maladie déclarée du foie, il est indiqué d'examiner le métabolisme basal

### Summary

More than three hundred cases of eye-symptoms are reported, not only in patients recovering from Amoebic-dysentery but also in *Entamoeba histolytica*-carriers without acute symptoms. The most important of these symptoms is a discolouration of the optic disc which may often arouse suspicions of the incidence of Sclerosis multiplex, however, during an observation period of several years neither symptoms of this disease nor any noteworthy functional disturbances of the eyes may appear. As against this, however, both the Complement-fixation test for Amoebiasis and the Fluorescein-test serving as additional indication thereto of a general disturbance of the liver may very frequently show a positive result, whereas an analysis of the faeces may prove negative.

The eye-symptoms described should, therefore, at least in tropical and subtropical regions, if not elsewhere as well, indicate an examination for Amoebiasis, whenever a neurological examination proves negative.

The secondary conditions appearing with the application of the Fluorescein-test (the test with Fluorescein *solubile* or Uranin) are important not only for a differential diagnosis, and their further examination should be the object of further research. It may, however, already be pointed out that a positive outcome of the Fluorescein-test when the result of the analysis of the faeces and of the Complement-fixation test for Amoebiasis are negative, together with the absence of clear-cut disorders of the liver should indicate an examination of the metabolism balance.

---

(From the Physiological Laboratory of the State University of Utrecht  
[Director Prof Dr J Jongbloed])

## On Objective Adaptometry

(With plate VII)

By G H JONKERS

The first systematic attempt to obtain in one single test data about the light sense in the dark, independent of the will of the person examined, was made by *Rieken* (1943). The principle of this method is based on the optico-cinetic nystagmus as a reaction on rhythmically moving light stimuli of minimal intensities. *Rieken* determined the threshold values in one eye; in the other eye he studied the nystagmus, by looking at the reflex of a bundle of light on a opaque contactglass. In principle *Ohni*, *Gescher* and *Goldmann* applied the same method. To this method, however, certain incompletenesses adhere. Firstly the results of the monocular and of the binocular experiments do not seem to be identical. Secondly the method of observing the light reflexes is subjective, moreover the whole method cannot be used in monoeyes.

Not only out of theoretical considerations but also from a clinical point of view, it is important to obtain results that are as reliable as possible. Thus I tried to improve *Rieken's* method by making it as objective as possible. In this improved method the threshold values are measured binocularly, and the beginning of the nystagmus is controlled at the same time by registration and by direct observation of the corneo-retinal potential variations.

To measure the threshold values I chose *Lohmann's* method. In this method fixed (but stepwise diminishing) intensities are offered, and the time passing between the beginning of the dark-adaptation and the repeated response on each of the offered intensities is measured. In my opinion this method gives the most correct threshold values, since the method of the appearing threshold crosses the actual threshold of light sensibility time and again with a value, which depends on the applied method and on the experimenter whilst the method of the disappearing

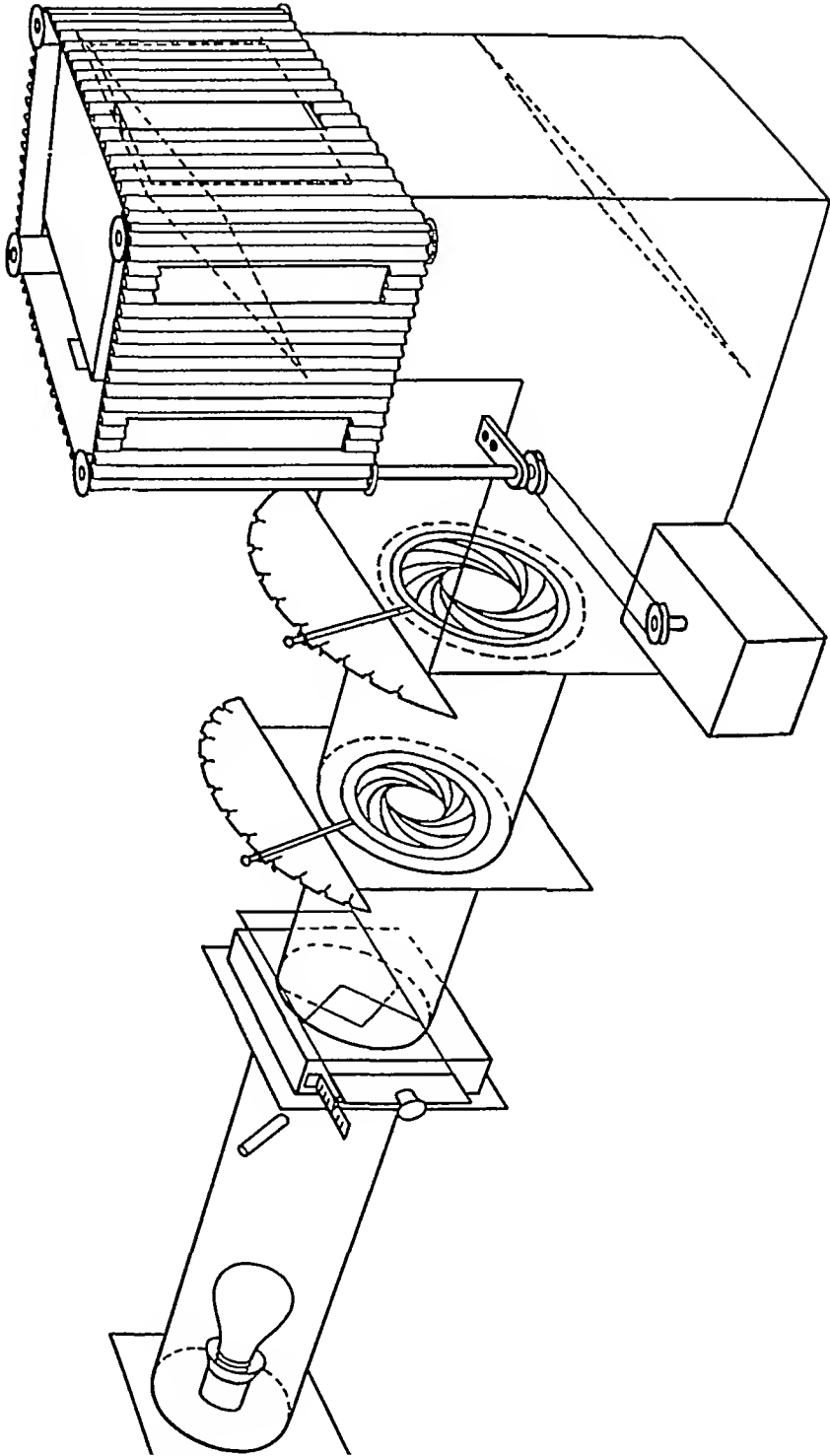


Fig. 1

threshold is reprehensible because of theoretical considerations. The method of the differential threshold does not fit in with our way of experimenting.

For our purposes a new adaptometer was built (fig 1). At the end stands a periscope which enables the use of an endless moving strip from which rectangles are cut out. The surface of the adaptometer is  $20.2 \times 17.5$  cm and almost evenly illuminated. When we put the light intensity of the centre at 100% then the division of the intensities is as given in fig. 2. The max

95		99		97
	96	99	98	
99	100	100	99	99
	100	101	101	
98		101		99

Fig 2

imum intensity is 0.28 Asfb. The total length of the apparatus was determined by the demands made before the construction viz: 1. only quantitative alterations in intensity; 2. the surface of the adaptometer must be as large as possible; 3. this surface must be illuminated as evenly as possible; 4. to avoid big mistakes, the very small diaphragm-openings should not be used.

For these purposes three diaphragms were necessary. The minimum light intensity on the adaptometer surface is  $10^{-5} \times 0.28$  Asfb. With a normal use of the apparatus the intensities between  $10^{-1}$  and  $10^{-5} \times 0.28$  Asfb appeared to be sufficient. This stretch was divided into 24 intensities so that each following intensity is  $10^{0.25}$  times the preceding intensity. In a log arithmetical notation of the intensity on the  $\lambda$  axis the points lie at equal distances. The diaphragm openings belonging to these intensities were calculated from the relating standard curves and fixed on scales of the apparatus in such a way that each following intensity could be found by touch (also in the darkness). In the diagram the logarithm of time is noted on the  $\lambda$  axis.

In front of the adaptometer is put a bleacher after Stargardt (fig 3). Having finished bleaching the bleacher is turned up by means of a handle so that without delay the experiment can begin. The distance between the subject and the adaptometer is 37 cm. the surface of the adaptometer is seen at an angle of  $30^\circ 30' \times 26^\circ 30'$  (fig 4). The strip of corrugated cardboard with excisions runs without friction before the surface of the adaptometer from left to right or reverse.



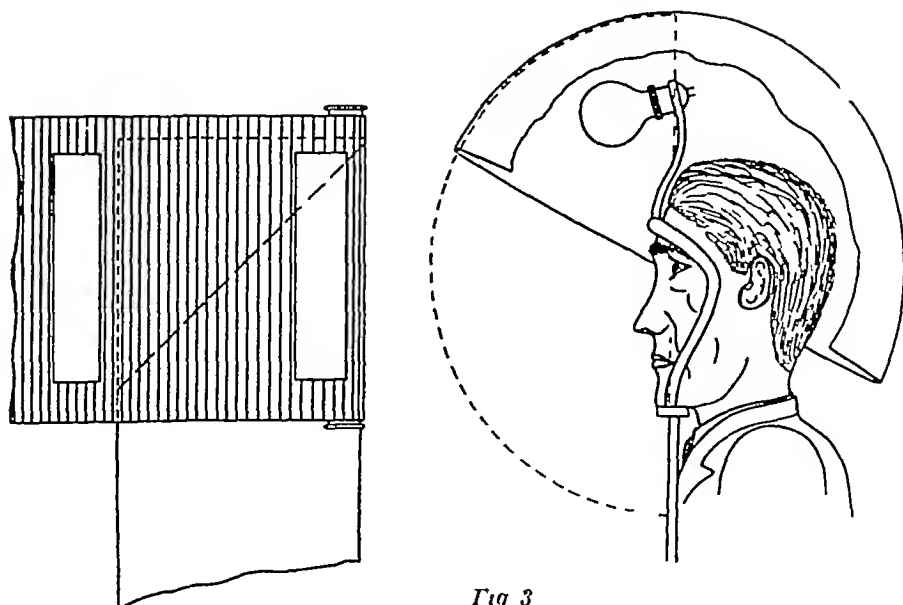


Fig 3

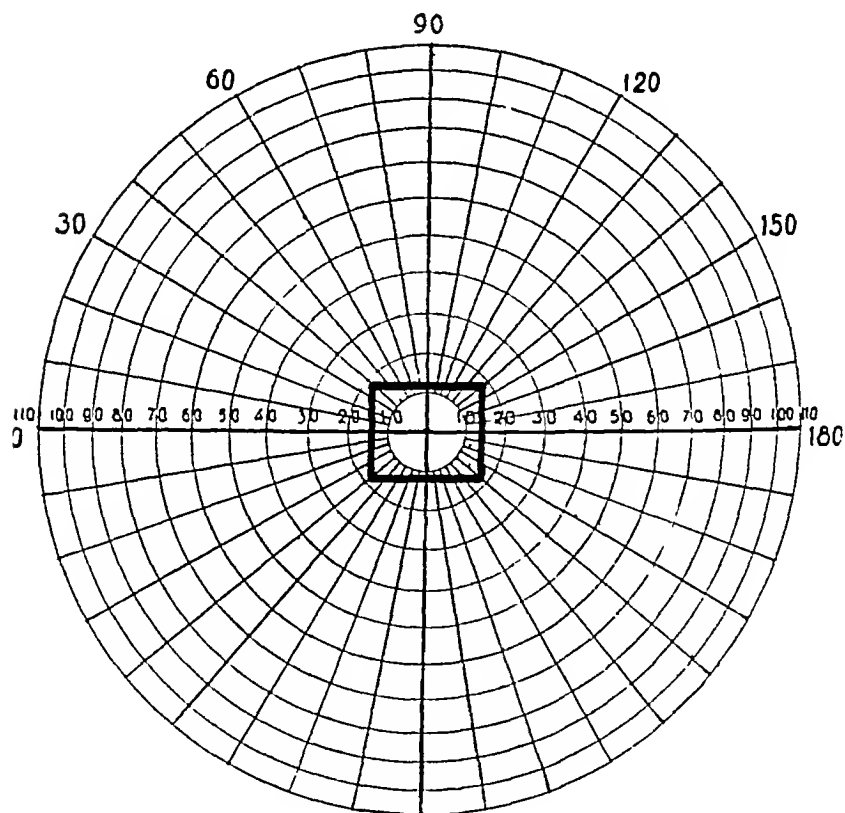


Fig 4

In preliminary experiments in which the subjects themselves indicated the moments at which the light minimum was first perceived the method of the appearing threshold was compared to the *Lohmann's* method using the whole adaptometer surface (without the strip) as a light stimulus. It appeared that the two curves, obtained from the averages of five experiments of estimations of threshold values, are lying in different places in the coordinates. The curves obtained by *Lohmann's* method are always moved in the direction of the  $\lambda$  axis and are flatter than those obtained by the method of the appearing threshold. The latter always show clearer bends (*Kohlrausch*). Comparing the threshold intensities belonging to the same adaptation time one finds values which, in the appearing threshold method are on average of 10 times<sup>1</sup> higher than those obtained by *Lohmann's* method. Probably these differences are caused chiefly by the difference in method. The flattening of the curves in *Lohmann's* method is remarkable. The well-known bend (*Kohlrausch*) is only marked when, beforehand, the bleaching is intensified (fig 5).

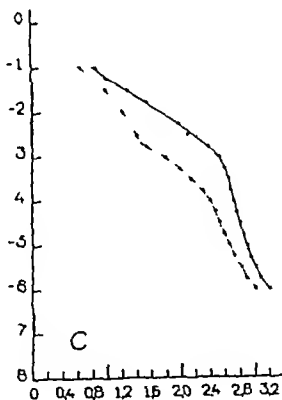


Fig 5

5 min light adaptation physiol pupil  
 5 min light adaptation 5% nivaline

<sup>1</sup>  $\pm 10$  log Unit

There was no clear difference between the curves obtained by using the whole adaptometer face and those obtained by using the non-moving light-bars. As soon as the bars are moving, a bend appears in the curve. This bend is contrary to the bend ascribed to the difference in function between rods and cones (fig 5). This bend I called "inverse bend". From experiments on extra-macular parts of the retina, it seems probable that this inverse bend is due to the nature of the sensation of movement. At the same time it appears that the average deviations in adaptation times are smaller in case of moving bars than when they do not move. From this we may conclude that the values found in the former way are more reliable than those found in the latter.

The preliminary registrations of the optico-cinetic nystagmus were performed by means of a string galvanometer, as it was not sure beforehand, whether in the chosen method of determining threshold-values, the optico-cinetic nystagmus would coincide with the sensation of movement, or whether it could be registered also in case of very small intensities. In *Lohmann's* method the crossing of the light threshold goes very slowly, and still more slowly as the dark-adaptation is proceeding, this contrary to the method of the appearing threshold. It is conceivable that this difference has influence on the amplitude of the nystagmus. With small intensities the subject must differentiate the moving bars from the background of the retina's own light. It is clear that in *Lohmann's* method the "blurring of the optical image" (*Frey*) appears earlier than in the method of the appearing threshold. Thus it appeared to be necessary to choose another relation in width of dark and bright bars, than is found in literature (see *Ricken*). Experimentally it appeared that the most pronounced nystagmus arises when the width of the bright and dark bars is 4, resp. 20 cm, with an anglespeed of  $44^\circ/\text{sec}$ . Then the time of exposition of the bright bars is such, that we have come up to the required "maximal time" (at least  $\pm 0.125$  sec). Our experiments confirmed *Ohm's* results viz. that the amplitude of the optico-cinetic nystagmus becomes smaller with diminishing intensities, and at the same time it was found that with the smallest intensities the nystagmus can still be registered, moreover it was confirmed that the perception of light and the nystagmus arise at the same moment. A few times a so-

called spontaneous nystagmus was registrated, i.e. a nystagmus which is not accompanied by a sensation of movement. Ohm and Kikkawa described a similar phenomenon. It is possible that this nystagmus is a form of "fixation" nystagmus (Ter Braak), or that it is brought about acoustically associated as a result of the not quite noiseless running strip.

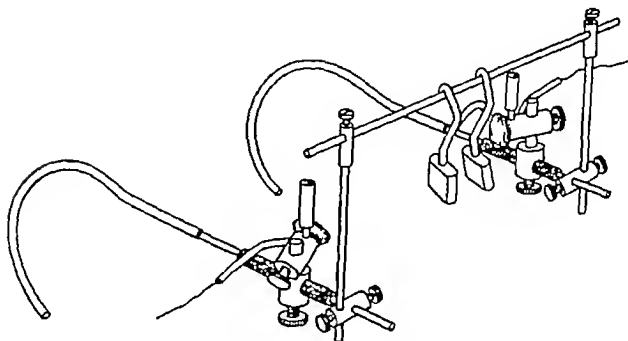


Fig 6

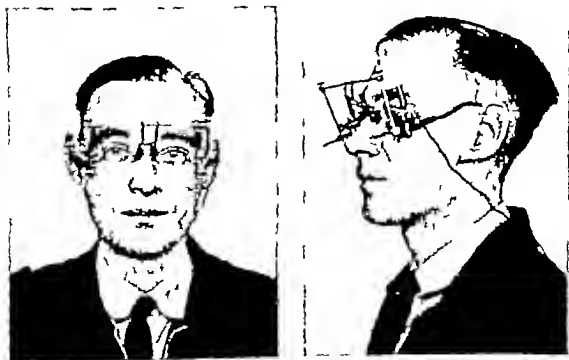


Fig 7

The potentials of the eye are conducted by means of a pair of electrode-spectacles (see figs 6 and 7) For lack of better materials (during the war) the electrodes were made of chromium plated brass Connected to the electrode one sees a reservoir, which, filled with a 4% NaCl solution, sees to it that the side of the electrode, turned to the skin, remains continuously equally humid Before applying the electrodes on the temporal orbit-rims, the skin is, according to *Meyers*, washed with water and soap The average resistance of the skin is  $\pm 1500$  Ohm, the registered amplitudes lie between 0.27 and 1 mV As it is well known, these potentials are the result of alterations in the position of the corneo-retinal potential The diminishing in amplitude of the nystagmus in the smallest intensities is 80% of the maximum value For the routine research-work a Philips kathode-ray-oscillograph was applied instead of the string-galvanometer Then the adaptometer as well as the oscillograph can be placed in the same dark room and managed by one person

The curve of the nystagmus on the fluorescent screen of the oscillograph has, of course, another form than when registered with the string-galvanometer In fig 8 one sees the image of the nystagmus registered in (a) with the string-galvanometer, in (b) and (c), at different speeds, obtained by means of the kathode-ray-oscillograph The oscillograph has a self-contained amplifier and the electrodes are conducted via a two-valve pre-amplifier to the oscillograph In case of maximum amplification the amplitude

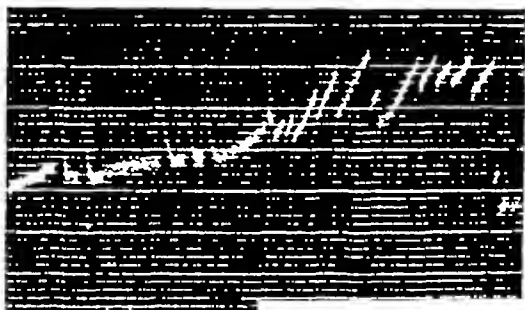


Fig 8 a

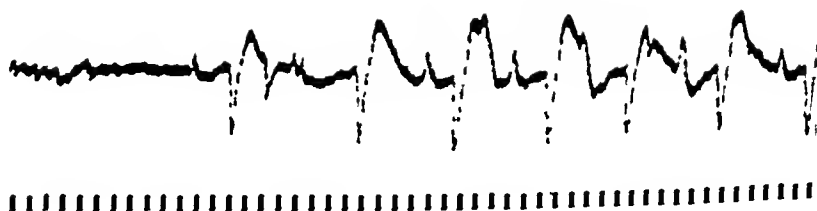


Fig 8 b

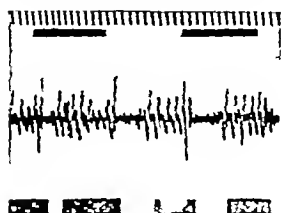


Fig 8 c

of the spot for 1 mV is  $\pm 2$  cm. In fig 9 one sees the experimental installation. Subject, bleacher and pre amplifier are placed in a Faraday cage. Fig 10 shows the continuous registration of an experiment. This figure should be read from right to left. The interrupted dark line at the bottom shows the switching off and

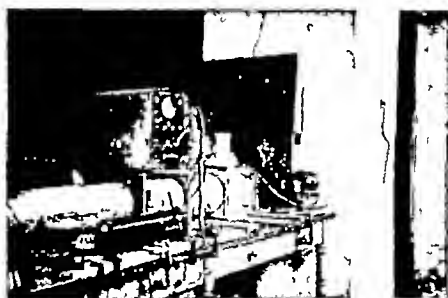


Fig 9

on of the adaptometer by the experimenter in connection with the appearing of the sensation of movement registered by film self. The time was registered in seconds. One sees that in all cases the nystagmus appears at almost the same time as the subject sees the light. In fig 11 the average of five experiments is registered. The full line shows the objective values being the values found by the experimenter in connection with the typical movement of the spot on the oscillograph. The dotted line joins the points indicated by the subject himself in connection with

The potentials of the eye are conducted by means of a pair of electrode-spectacles (see figs 6 and 7) For lack of better materials (during the war) the electrodes were made of chromium-plated brass Connected to the electrode one sees a reservoir, which, filled with a 4% NaCl solution, sees to it that the side of the electrode, turned to the skin, remains continuously equally humid Before applying the electrodes on the temporal orbit-rims, the skin is, according to *Meyers*, washed with water and soap The average resistance of the skin is  $\pm 1500$  Ohm, the registered amplitudes lie between 0.27 and 1 mV As it is well known, these potentials are the result of alterations in the position of the corneo-retinal potential The diminishing in amplitude of the nystagmus in the smallest intensities is 80% of the maximum value For the routine research-work a Philips kathode-ray-oscillograph was applied instead of the string-galvanometer Then the adaptometer as well as the oscillograph can be placed in the same dark room and managed by one person

The curve of the nystagmus on the fluorescent screen of the oscillograph has, of course, another form than when registered with the string-galvanometer In fig 8 one sees the image of the nystagmus registered in (a) with the string-galvanometer, in (b) and (c), at different speeds, obtained by means of the kathode-ray oscillograph The oscillograph has a self-contained amplifier and the electrodes are conducted via a two-valve pre-amplifier to the oscillograph In case of maximum amplification the amplitude



Fig 8 a



Fig 8 b

nystagmus must first become clearly distinct, and because of the reaction time of the experimenter in the case of visual judgment.

How far this method can be applied in clinical research I hope to further investigate. In all probability it is unfit for use in cases of unrest of the eyes. The described experiments were, after all, performed on trained subjects. The name "objective adaptometry" may suggest a little too much. The judgment of the arising nystagmus, in view of the movements of the spot on the fence of the oscillograph depends on the experimenter's skill. Perhaps it will be possible in future to determine more objective criteria from e.g. the electro encephalogram or the retino-gram.

### Summary

The research of the possibility to point out "objectively" the increasing of the sensitivity of the eye when in the dark, taken in hand by *Rieken*, was continued and improved.

This method uses the optokinetic nystagmus. Making use of 1 threshold values according to *Lohmann* to determine the sensitivity with an evenly lighted adaptometer, which appears under a facial angle of  $30.5 \times 20.5$  degrees and 2 a derivation of the nystagmus on a cathode ray oscillograph the possibility to follow objectively an increasing sensitivity of  $10^3$  times has been proved.

By applying the method of *Lohmann* a problem arose for the raising of a clear nystagmus, which did not occur to *Rieken*. This problem being to find out the optimal relation between the width of the bright and dark bars and the most advantageous rapidity of the bars has been solved with the help of a string galvanometer to registrate the movements of the eye.

### Zusammenfassung

Die durch *Rieken* erstmalig durchgeführten Versuche, objektiv die Zunahme der Lichtempfindlichkeit der Augen bei Dunkel Aufenthalt zu bestimmen werden fortgesetzt. Dazu wird der optokinetische Nystagmus benützt. Mit der von *Lohmann* beschriebenen Methode der Schwellenwertbestimmungen an einem Adaptometer, dessen Fläche gleichmäßig erhellt ist und unter einem Gesichtswinkel von  $30.5 \times 20.5^\circ$  erscheint, und mittels Registrierung des Nystagmus durch einen Kathodenoscillographen gelang es, eine Empfindlichkeitszunahme von  $10^3$  objektiv festzustellen.



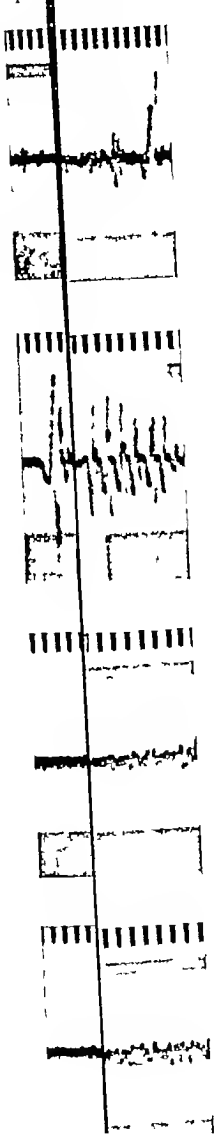
Durch die Verwendung der Methode von *Lohmann* entsteht eine Schwierigkeit das optimale Verhältnis zwischen der Breite der dunkeln und hellen Streifen sowie deren optimalen Bewegungsgeschwindigkeit mußten aufs neue bestimmt werden Mit Hilfe eines Saitengalvanometers zur Registrierung der Augenbewegungen wurde dieses Problem aber gelöst

### Résumé

L'auteur poursuit les expériences initiales de *Rieken* sur la détermination objective de l'accroissement de la sensibilité à la lumière de l'œil adapté à l'obscurité Il y emploie le nystagmus optocinetique Il a été possible de démontrer objectivement une augmentation de la sensibilité de  $10^5$  par la méthode de recherches des valeurs liminales selon *Lohmann* On emploie pour cela un adaptomètre à surface uniformément éclairée et examinée sous un angle de vision de  $30,5 \times 26,5^\circ$ , tandis que le nystagmus est enregistré par un oscillographe cathodique La difficulté de cette méthode réside dans le fait que le rapport optimum entre la largeur des bandes claires et foncées et leur vitesse optimale de déplacement a dû être déterminé à nouveau Ce problème fut résolu par l'emploi du galvanomètre à corde pour enregistrer les mouvements oculaires

### References

- Braak, ter*, Arch Ncerl de Physiol de l'Homme et des animaux 21, 1936, 309 — *Gescher*, Kl Mbl f Augenheilk 109, 1943, 99 — *Goldmann*, Ophthalmologica 107, 1944, 55 — *Kikkawa*, Act Soc Ophth Jap 36 1932, 68 — *Lohmann*, Zschr f Psych u Physiol der Sinnesorg 41, 1907, 290 — *Meyers*, Arch of Neur 21, 1929, 901 — *Müller*, Gr Arch 125, 1930, 624 — *Ohm*, Gr Arch 144, 1942, 453 — *Rieken*, Kl Mbl Augenheilk 107, 1941, 306, 109, 1943, 197, Gr Arch 145, 1943, 1
-





## Über das flache Sarkom der Aderhaut

Von MAGDA RADNÓT

Die Sarkome der Aderhaut bilden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle umschriebene Knoten, welche, wenn sie die Glashaut durchbrechen, pilzförmig gegen den Glaskörper wachsen. Mit dem Augenspiegel sehen wir natürlich nicht die Geschwulst, sondern die durch die Geschwulst abgehobene Netzhaut, durch welche aber die in den meisten Fällen stark pigmentierte Geschwulst bräunlich durchschimmert.

Die Abhebung der Netzhaut überschreitet in den meisten Fällen die Grenzen der Geschwulst, mit der Scleralampe kann aber mit ziemlich großer Sicherheit die Diagnose gestellt werden. In seltenen Fällen ist aber die Geschwulst pigmentfrei oder so pigmentarm, daß die diasclerale Durchleuchtung keinen sicheren Aufschluß gibt, so gibt z. B. — wie wir das in einer unserer letzten Beobachtungen feststellten — ein fast bohnen großer Tumor bei Pigmentfreiheit keinen Schatten. In unserem Falle konnte der Tumor nicht nur *in vivo*, sondern auch am enucleierten Bulbus durch die *Lange*-Lampe durchleuchtet werden.

Viel seltener sind die flachen Sarkome der Aderhaut. Diese bilden keinen die Netzhaut hoch abhebenden Tumor, sondern verbreiten sich ganz flach in der Aderhaut. Diese Geschwulstart wurde von *Fuchs* beschrieben, und *Mittelsky* hatte darauf hingewiesen, daß diese flachen Tumoren die Sclera durchbrechen und episclerale Knoten bilden, ohne daß sie gegen den Glaskörper bzw. unter die Netzhaut tumorartig hineinwachsen. Die klinische Diagnose ist in den meisten Fällen schwer zu stellen, die diasclerale Durchleuchtung versagt auch in solchen Fällen auch dann, wenn die Geschwulst stark pigmentiert ist.

In den letzten Jahren wurde je ein flaches Sarkom von *Ciotola* (1938), *Terrlen* (1939) und *Zeeman* (1944) beschrieben.

In der unter der Leitung von Prof. *J. Imre* stehenden Universitäts Augenklinik Budapest kamen zwischen dem 1. Januar 1940 und dem 1. November 1943 53 Uveasarkome zur histologischen Untersuchung, von diesen waren 2 flache Sarkome der Aderhaut.

1. FAI L. K. N., 40jähriger Mann, bemerkt seit 4 Monaten, daß die Sehschärfe seines linken Auges abnimmt. Aufnahmebefund: Sehschärfe r. 4/5/5

+ 1,0 dptr sph li A 5/50 + 2,5 dptr sph 5/15 Rechtes Auge o B Linkes Auge äußerlich normal Medien klar Augenhintergrund Der untere Teil der Netzhaut ist ganz flach abgehoben, auf der Meneulagegend radiäre Streifen, dünne Falten Mit *Lange-Lampe* ist die Abhebung durchleuchtbar Tension rechts 17, links 15 mm Hg WaR negativ Blutkörperchenenkung 11 mm Blutbild o B Das Gesichtsfeld links ist temporal und unten etwas eingeschränkt Melanurenktion im Urin negativ Da mit großer Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein einer Geschwulst angenommen werden mußte, wurde das Auge entfernt

Histologische Untersuchung Am Rand der Hornhaut fehlt das Epithel (artef), sonst Hornhaut normal Vorderkammer normal tief, Kammerwinkel frei Iris von normaler Beschaffenheit Linse o B In der Aderhaut vom Ciliarkörper bis zur Papille reichend Geschwulstgewebe, welches an mehreren Stellen in den Ciliarkörper hineindringt Die Hauptmasse des Tumors findet sich in der Äquatorgegend Die Geschwulst verdickt die Chorioidea auf ungefähr das Vier- oder Fünffache Die Netzhaut ist an mehreren Stellen mit dem Tumor verlötet An einigen Stellen ist die Netzhaut etwas abgehoben, zwischen der Netzhaut und der Aderhaut bzw dem Tumorgewebe etwas mit Eosin stark gefärbte Flüssigkeitsansammlung (Abb 1) Das Grundgewebe der Aderhaut ist kaum zu erkennen, von den Gefäßen des Tumors ist schwer zu entscheiden, ob es sich um eigene Gefäße des Tumors oder der Aderhaut handelt Es sind aber wahrscheinlich Gefäße der Aderhaut vorhanden, da die Gefäße der Aderhautsarkome meist nur dünnwandige, vielmals nur endothelwandige Bluträume zu sein pflegen Die Geschwulst besteht aus polymorphen Zellen mit großem wabigem Kern An vielen Stellen ist aber der Kern und sogar die Zelle durch grobe Pigmentkörnerchen verdeckt Die Netzhaut ist an den meisten Stellen von normaler Struktur, nur hier und da sieht man Partien von cysto der Entartung, und zwar in den äußeren mit der Geschwulst benachbarten Schichten Die Papille ist von normaler Beschaffenheit In der Geschwulst ist in der Umgebung der Gefäße mäßige Lymphocyteninfiltration Zwischen den Scleralamellen ist längst den vorderen und hinteren Ciliargefäßen Infiltration von Geschwulstzellen zu entdecken (Abb 2)

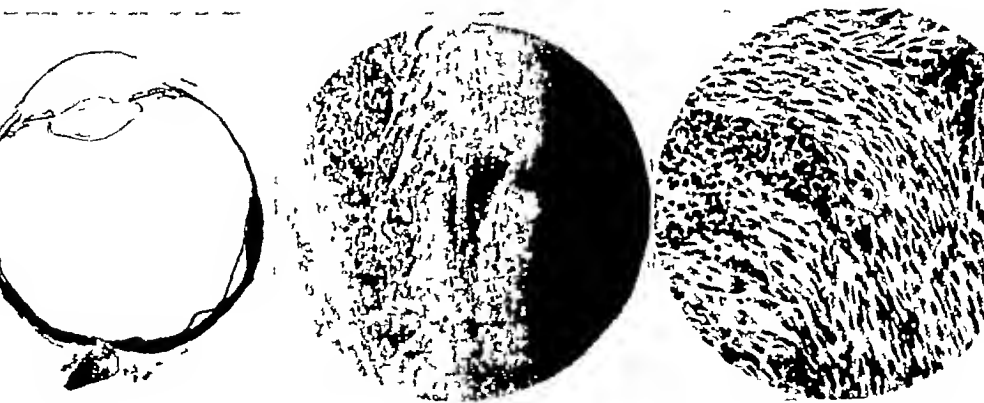


Abb. 3. Fall 2. Spindelzellen.

In diesem Falle sehen wir also ein flaches Pigmentsarkom, welches sozusagen die ganze Aderhaut einnimmt und an mehreren Stellen in die Lederhaut eindringt ohne daß es zu Drucksteigerung gekommen wäre. In solchen Fällen kann es natürlich zum Durchdringen der Bulbuswand und Metastasenbildung kommen ohne daß eine Drucksteigerung aufgetreten wäre. Die flachen Sarkome folgen also den vier Stadien des intraocularen Tumorwachstums nicht. Dies bezieht sich natürlich nicht nur auf das *Aderhautsarkom*, sondern auch z. B. auf das *Irissarkom*. Aber bei den Iris sarkomen ist die Reihenfolge der Stadien eine andere. Die flachen Irissarkome sind — wie bekannt — die sogenannten Ringsarkome. Diese führen im Gegensatz zu den Aderhautsarkomen sehr früh zu Sekundärglaukom und werden sogar in der Mehrzahl der Fälle lange als primäre Glaukome behandelt, denn außer der Drucksteigerung kann kein anderes Zeichen der Krankheit in den frühen Stadien entdeckt werden. Die Geschwulst kann jahrelang verborgen bleiben.

2 FALL M G 58jähriger Mann gibt an daß seine Sehschärfe am linken Auge seit zwei Jahren abnimmt, seit einigen Monaten sei er blind. Schon während seiner Blindheit habe er bemerkt daß etwas auf diesem linken Auge wächst und er habe manchmal heftige Schmerzen. Aufnahmebefund: Sehschärfe rechts  $\frac{1}{5}$  links keine Lichtempfindung. Rechtes Auge o. B. Linkes Auge Lichtscheu. Tränen. Blindhaut stark gerötet. In der Gegend des Ciliarkörpers bei 2 Uhr bohnen große gräuliche Geschwulst, bei 10 Uhr ein ähnlicher aber etwas größerer Knoten. In der Mitte der Hornhaut linsengroßer Epitheldefekt, dessen nasal-er Rand unterminiert und infilliert ist. Das Hornhautgewebe ist überall getrübt. Kammerwasser trüb. Hypopyon. Innere Teile wegen der trüben Netzhaut kaum sichtbar. Tension erhöht.

Dem klinischen Bilde nach handelt es sich um ein absolutes Sekundärglaukom mit Uvea serpens. Wie sollten aber die zwei epibulbären Knoten gedeutet werden? Die Anamnese gibt wenig Aufschluß. Die epibulbären Geschwülste reichten bis zum Limbus, sie könnten sowohl primäre epibulbäre Geschwülste als durch Durchbruch der Sclera bei Uveasarkom entstanden sein. Die histologische Untersuchung gab Aufschluß.

In Schnitten ist folgendes zu beobachten. Das Epithel der Hornhaut fehlt in großem Umfang. Vom Limbus her drängt ein unregelmäßiges Epithel gegen das Geschwür. Die Fasern der Hornhautsubstanz sind aufgelockert. Zwischen ihnen zeigt sich am Rand des Geschwürs Leukozyteninfiltration. Hinter dem Geschwür ist dicht auf der Descemetischen Membran aufsitzend ein höherer Abszeß. Vorderkammer zeigt an mehreren Stellen vordere periphere Synchie. In der Kammer Leukozytenansammlung. Leukozytenmassen liegen der Hornhauthinterwand an. Unter der Blindhaut vom Limbus bis zur Gegend des Ciliarkörpers reichend ein Geschwulstknoten. Die Geschwulst ist von histoidem Bau und besteht ausschließlich aus Spindelzellen mit großem wabigem Kern. Im Ciliarkörper und in der Chorioidea ein flacher Tumor von ähnlichem histologischem Bau. In den Zellen sind zahlreiche Kernteilungsfiguren (Abb. 3). In der Aderhaut findet sich die Hauptmasse des flachen

Tumors in der Äquatorgegend, von hier breitet sich der Tumor bis zur Papille aus, verdickt aber die Aderhaut kaum auf das Drei- bis Vierfache. Im Tumorgewebe der Aderhaut sind stellenweise hyalin entartete Massen vorhanden, in welchen nur einige Geschwulstzellen den Tumor andeuten. Die Netzhaut ist fast überall mit dem Tumor verlötet, ihre Struktur ist gut erhalten, nur die Ganglienzellen sind verändert, kaum zu erkennen. In den hinteren Schichten der Netzhaut ist cystische Entartung vorhanden. Im Tumorgewebe, aber vorzüglich in den epibulbären Knoten Leukoeyteninfiltration. Die Regenbogenhaut ist hyperämisch, mit Leukoeyten infiltriert. Die Iriswurzel, wie oben erwähnt, ist an vielen Stellen mit der Hornhauthinterfläche verlötet. Der pupillare Rand der Iris ist mit der Linsenvorderfläche verlötet, stellenweise durch dichtes Bindegewebe angewachsen. Hinter der vorderen Linsenkapsel neugebildete Fasern (Kapselstar). Leukoeyteninfiltration ist auch im Ciliarkörper auffindbar und in kleinerem Maße in der Netzhaut. Auf der Sehnervenscheibe tiefe, randständige Exkavation mit Untergang der Nervenfasern.

Es handelt sich in diesem Falle um eine Aderhautgeschwulst, und zwar ein Spindelzellensarkom. Die größte Masse der Geschwulst ist extrabulbär, aber die ältesten, stellenweise in Regression geratenen, Teile der Geschwulst liegen intrabulbär in der Chorioidea. In den Zellen sind, vorzüglich in den epibulbären Knoten, sehr viele Mitosen, Zeichen eines raschen Wachstums, im Gegensatz dazu sind in der Aderhaut kaum färbbare zellarme Stellen, hyaline Entartung vorhanden. Auch in diesem Falle kam es zum Durchbruch der Lederhaut, ohne daß intrabulbär ein eigentlicher Geschwulstknoten der Lederhaut entstanden wäre. Ob es zuerst zur Drucksteigerung und später zum Durchbruch der Sclera oder umgekehrt gekommen ist, können wir an Hand des histologischen Bildes nicht entscheiden, die epibulbären Knoten sind ziemlich groß und die Beschwerden des Patienten nicht sehr ausgesprochen, so daß es vielleicht auch hier zuerst zum extrabulbaren Wachstum und dann zum sekundären Glaukom gekommen ist. Allerdings besteht schon auf der Papille eine glaukomatöse Excavation. In diesem erblindeten Auge ist, wie das keine Seltenheit ist, *Ulcus serpens corneae* mit hinterem Abszeß aufgetreten.

In beiden Fällen bestand eine große Schwierigkeit bei der klinischen Diagnosestellung, in dem ersten Falle war die stark pigmentierte Geschwulst durchleuchtbar, nur die große Ausdehnung war auf eine Geschwulst verdächtig, aber in so ausgedehnten Fällen — wie wir sahen — haben die Geschwulstzellen die Lederhaut längst durchbrochen. Im zweiten Falle war es klinisch von den epibulbaren Geschwulsten nicht zu entscheiden, ob es sich um primäre oder sekundäre Tumoren handelte.

Die flachen Sarkome haben, wie Zeeman bemerkt, eine

schlechte Prognose Der histologischen Untersuchung nach ist dies leicht zu verstehen Diese Geschwülste kommen an mehr Stellen mit den Emissarien der Sclera in Kontakt als die umschriebenen, knotenbildenden Sarkome und haben an mehreren Stellen Gelegenheit aus dem Bulbus hinauszuwachsen Wie die histologischen Bilder unserer Fälle zeigen passieren die Geschwulstzellen an mehreren Stellen die Lederhaut, und zwar geschieht dies noch vor dem Auftreten der Drucksteigerung

### *Zusammenfassung*

Es werden zwei Fälle vom sog flachen Sarkom der Aderhaut beschrieben, die unter 53 Fällen von Uveasarkomen vorkamen Die flachen Sarkome durchbrechen an mehreren Stellen die Lederhaut, da sie an mehr Stellen mit den Ciliargefäßen und Nerven in Kontakt kommen als die umschriebenen Geschwülste. In beiden beschriebenen Fällen kam es vor der Drucksteigerung zum Durchbruch der Sclera Diese Geschwülste bewirken also nicht der Reihe nach die bekannten Stadien des klinischen Bildes einer Intraokularen Geschwulst Im ersten Falle war ein sehr pigmentreiches polymorphzelliges Sarkom im zweiten ein Spindelzellsarkom vorhanden

### *Résumé*

Description de deux cas dits « de sarcome plat de la rétine », identifiés parmi 53 cas de sarcome de l'uvée Les sarcomes plats perforent la sclérotique en plusieurs endroits car plus que les tumeurs circonscrites, ils entrent en contact avec les vaisseaux ciliaires et les nerfs Dans les 2 cas décrits, la perforation se produit avant l'augmentation de tension Dans le premier, le sarcome avait des cellules polymorphes très riches en pigment dans le deuxième des cellules spinocellulaires

### *Summary*

Two cases of so called flat sarcoma of the choroid occurring amongst 53 cases of uveal sarcoma are described The flat sarcoma perforates through the sclera in many places since it is in better contact in several places with the ciliary vessels and nerves than the surrounded tumours In both cases the sclera ruptured before increased tension occurred These tumours do not show the usual stages of the clinical picture of an intra ocular tumour The first case showed a highly pigmented polymorph cell sarcoma, the second a spindle cell sarcoma



*Literatur*

Ciotola Boll d'oc 17, 991, 1938 — Fuchs Das Sarkom des Uvealtrak-  
 tes Wien, 1882 — Mitvalsky Arch f Augenheilk 28, 321, 1894 — Terrien.  
 Arch d'Ophth 3, 967, 1940 — Zeeman Acta ophth scand 21, 47, 1944

---

(University Eye-Clinic of Debrecen [Director Prof A Kettesz])

## On Partial Plasty of the Socket.

By L GÁL

Cicatricial processes of the conjunctiva may produce changes that can be ranged gradually in the following 3 categories 1, cicatricial entropion, 2, various degrees of symblepharon, 3, total loss of the socket, generally connected with destruction of the eye, sometimes with defects of the lids

The surgical solution of whichever form has never been an easy task Yet, we have already sufficient typical proceedings for the cicatricial entropion and the total plasty of the socket, even the pedunculated conjunctival plashes for anterior synechiae fulfil in general our expectations Only the posterior types of symblepharon prepare difficulties in want of a correspondingly modifiable basic proceeding

Of course, the loss of conjunctiva can be replaced only by grafting As material to it we have at our disposal 3 tissues skin, oral mucous membrane, and conjunctiva

Using skin as grafting material on the conjunctiva we have serious doubts Skin is not only heterotopic, but has a biology entirely different from the conjunctiva Transplanted into the conjunctiva, it is true, it takes root, yet, it never adapts itself to the conjunctiva as far, that it should become a continuous unit with it The consequence of it is a long inflammatory process, clinically presenting itself as an intractable chronic conjunctivitis

Sure, the ideal grafting material should be conjunctiva As far as we know, it is admissible only in the form of autoplasy, a circumstance that restricts its practicability very much One can take into account only the fellow-eye, but it is only very natural that we do not like to disturb the anatomical wholeness

of a sound eye, to the interest of a damaged eye. There is one exception the donor eye having worse vision than the recipient eye

In some cases of this kind we have seen that an eye can do very well without the greater part of the sockets. One can remove the whole fornix and to it so much, that there remains only 2-3 mm above the tarsus and 10-12 mm above the cornea. One has a graft of 2-3 cm, sufficient to build a whole useable new socket.

Commonly it is oral mucous membrane available in the necessary size. It is a heterotopic tissue too, but is standing nearer to the conjunctiva than skin. It adapts itself to the new surroundings fairly well, especially on the inner surface of the lid and in the cul-de-sac, where the contrasting red colour does not disturb. On the bulbar surface it is less suitable, the heterotopic peculiarities coming more forward.

Earlier the oral graft had been taken out of the inner surface of the lower lip, or of the buccal surface around the angle of the mouth. Neither of both places is the most suitable, in latter case we might even collide with the Stenonian duct. The largest pieces can be removed from the crook of the upper lip without any functional disturbance even almost without any trace (Fig 1).

We put 2-3 everting mattress sutures into the skin of the upper lip above the red portion of it. By their help the inner surface is well exposed (Fig 2). The wanted graft is easily outlined and removed. We close the wound with simple stitch sutures of cat-gut. We can take out such a graft even of both sides obtaining two grafts of 2-3 cm.

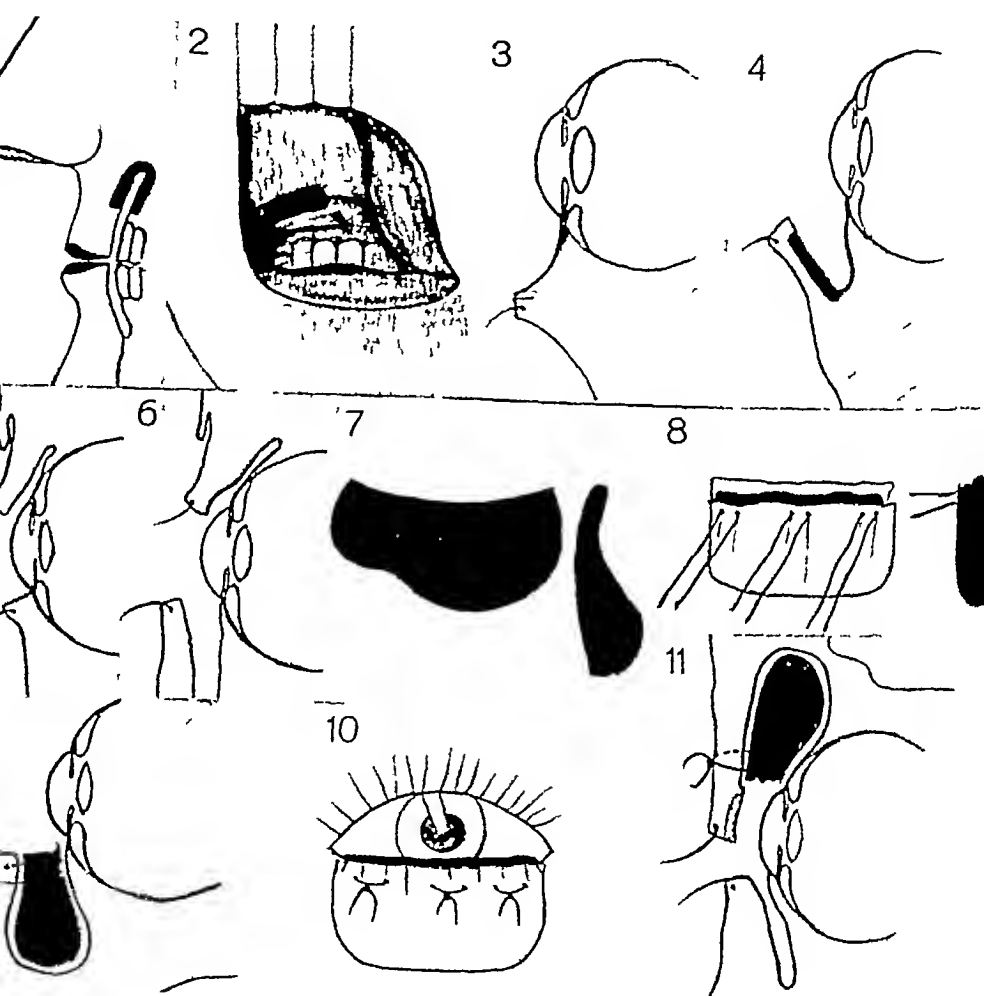
The transferring and fixing of the graft in its new place is done either without any further helps, by laying it in simply or by the aid of the dental compound of Kerr or Stent, when the plasty reaches over the cul-de-sac on the posterior surface.

The typical forms of the two proceedings run as follows:

1. Being there between limbus and lid-margin enough of conjunctiva to build the posterior surface of the sac out of it (Fig 3) we begin the operation with a conjunctival incision that runs all along the lid margin 1 mm behind the inner lip. From this cut we penetrate downwards in the direction of the bony margin of the orbit but not deeper than the width of the remained conjunctiva. We get a defect of about 3-4 cm on the inner surface of the lid. This is covered with the oral graft (Fig 4). It is superfluous to use sutures. The pressure of the lid and of the dressing suffice to keep the graft immovably in its place. We put on binoculus.

This operation was developed from the excellent proceeding of Webster who puts a strip of mucous membrane behind the inner lip of the intermarginal surface for cicatricial entropion.

2 For the not uncommon case of total symblepharon of either lid, or even of both lids, being there a more or less useful eye, we elaborated a proceeding that derived of *Esser's* well-known total plasty of the socket, taking to aid the dental compound of *Kerr* or *Stent*



We take as example the not very rare case of symblepharon seen after pemphigus or severe trachoma (Fig 5) We have generally to rebuild the lower half of the sac

An incision is made between eye ball and lid and deepened down to the bony orbital margin (Fig 6)

There are ready to hand two vessels, one with hot, the other with cold water We put a piece of a thermoplastic impression compound (e.g. *Kerr*) into the hot water Mollified, by estimation we mould out of it a plate that would more or less suit into the incision While doing it, the plate rehardens, so we put it again into the hot water Having regained again the necessary

softness we put into the incision pushing it down to the bottom. Pressing the lid against it we make the plate assume exactly shape and curvature of the future cul-de sac.

We wait till it is hardened remove it and put its upper margin again into the hot water. The compound has to soften only as far as to be able to pierce 4 or 6 holes into its upper margin but without losing its original shape. We make the holes with a conical probe or with a needle (Fig 7). We put the mould into cold water and let it harden fully.

In the second phase of the operation we take out of the lip the graft, that has to cover the mould. Having the mould at hand it is easy to outline the graft in the necessary shape. We cover the mould with the graft active surface of course outwards and fix it to it well stretched by 3 mattress sutures of hair going from the back of the mould to the frontal side (Fig 8). We remove all little salivary glands and other unevenness from the graft.

The last phase of the operation is to slip the covered mould into the incision and to lead the three mattress sutures out to the skin (Fig 9 10).

Binoculus for two days. Sutures and mould are removed the 8th day. The postoperative treatment is always undisturbed. The late shrinking is commonly slight, and so the new cul-de sac is definitive.

On the upper lid the operation is about the same. There is generally more conjunctiva at hand. We make the incision preferably in the middle line of the conjunctiva and put in the mould so that its lower edge should be in level of the conjunctival margin (Fig 11). Of course being there a useful cornea its protection needs separate care that means exact moulding of the sac. But this will be seldom necessary whenever we had to perform operation the eye was severely damaged mostly a phthisic eye ball.

We had with both operations satisfying results. And this statement does not refer only to the cosmetic result that is to the possibility of bearing an artificial eye but also to the function of the eye. We have seen a not insignificant clearing up of the cornea after this operation in cases of xerosis corneae and of chronic keratitis.

### *Summary*

Description of the replacement of the owing to scar tissue, shrunken upper and lower fornix. Incision along the lid margin preparation of a pocket reaching down to the bone into which the transplanted mucous membrane, which is stitched in two places to a dental thermo plastic mass is laid. The stitches are brought through the skin in a suitable place and complete the fixation of the transplanted membrane.

### *Zusammenfassung*

Beschreibung des Ersatzes der durch narbige Prozesse geschrumpften oberen und unteren Übergangsfalte. Einschnitt längs des Lidrandes. Präparation einer bis an den Knochen reichenden

Tasche, in die die verpflanzte Schleimhaut, die auf einem aus zahnärztlicher thermoplastischer Masse gefertigten Plättchen mittels zweier Nähle befestigt ist, zu legen ist. An entsprechender Stelle werden die Nähle durch die Haut geführt, wodurch die Fixation der verpflanzten Schleimhaut gesichert wird.

### *Résumé*

Description de la reconstitution des culs-de-sac conjonctivaux supérieur et inférieur rétrécis par des processus cicatriciels. Incision le long de la paupière, préparation d'une poche allant jusqu'à l'os. On y met la muqueuse à greffer fixée par deux sutures sur un support fait d'une masse dentaire thermoplastique. A l'endroit voulu, les sutures sont passées à travers la peau, assurant ainsi la fixation du greffon.

---

## Gesellschaftsberichte Society Transactions — Sociétés.

---

### II. Pan American Congress of Ophthalmology.

(Continuation)

#### *Estimation and Mechanism of the Destructive Effects of Ocular Hypertension*

By Dr. Amadeo Natale (Buenos Aires)

In order to understand the causative mechanism of the typical alterations of a glaucomatous disease, an analysis of our actual knowledge of the anatomic constitution and physiologic mechanisms which intervene in the production, the intraocular circulation and reabsorption of the aqueous humor, is indispensable.

In a rapid revision one observes that numerous investigations made from several points of view contribute towards a comprehension of the mechanism of glaucoma, such as the primary findings in normal or pathologic human histology, together with the proofs offered by comparative anatomy and the elucidation of the physiologic fundamentals and the use of experimental methods which reproduce, if only partially, some aspects which may be proved clinically, all these complement the more or less extensive failures existing in the several theories and may be applied in order to understand the evolution of the diseases and therefore to cure or prevent it.

Consequently we will mention briefly in this paper the various theories on the formation of the aqueous humor and the system of drainage of the intraocular liquids, and in order to do this we have recurrence to the proofs

of a histologic, analytical and experimental character and to some of the modern methods of clinical examination, such as examination of the depth of the anterior chamber the size of the aperture of the chamber angle and examination of the trabecular apparatus by gonioscopy

Exceedingly delicate methods have enabled us to prove the different degrees of pressure which exist between the arterial and the venous system we have been able to determine the part played by the differences in pressure between the capillary system and the system of the intraocular liquids and the rôle of the colloidal-osmotic pressure on the production of such liquids. The measurements of pressure in Schlemm's canal and in the episcleral venous plexus justify the old time theories founded more on intuition than on fact

The attempts to express the speed of the formation of aqueous humor numerically have been successful due to the use of isotopes of some normal elements such as Cl Na etc

The function of the aqueous veins has been brought to light by Maggore although studied in greater detail by Fischer who established the true interpretation of their existence thus complementing the hypothesis presented in papers which up to the present lacked a solid basis

Experimentally ocular hypertension has been produced by various methods which reproduce some of the clinical conditions

The correct interpretation of the pharmacodynamic proofs and the provocative tests is not only valuable in diagnosing doubtful cases but presents new arguments in favor of certain theories

The same attempts to establish an early diagnosis of the so-called preclinical stage such as the actuation of the iris during production of the photomotor reflex, are other factors of an experimental nature which when carefully analyzed support a hypothesis or break down unfounded theories

Angioscotometry, a refined technique of campimetric investigation permits us to interpret a series of aspects of the visual field the explanation of which according to Evans, is not related to lesions of the fibers their mechanism being conditioned by alterations in the perivascular space

The same campimetric changes related over a period of so many years, are no other than the graphic representation of a subjective phenomenon which reflects the magnitude of the destruction of the visual functions demanding a different interpretation from that usually accepted in order to justify the sequence of the appearance of the scotomas typical of the disease

It is therefore evident that, although we have accumulated many findings and experimental data in order to explain the etiology and physiopathology of glaucoma, we have not been able to arrive at a theory which is in accord with all the known findings

The extraordinary complexity of the phenomenon noted and the innumerable methods used to produce measure and study them make it impossible to study the subject thoroughly without the help of specialists in every branch of experimental science.

However much has been done to further a knowledge of the disease and we may presume that the day is not far away when all doubts and questions on the subject will be cleared up

*The Surgical Treatment of Exophoria and Exotropia*

By Dr George P Gmbor (Chicago)

Since 1935 the author has been studying a series of patients showing exophoria and exotropia resulting from defects or lesions localized in the longitudinal median fascicle (intramuscular paresis). These cases are characterized by

- 1 An exophoria or exotropia which develops into an acute exotropia when the patient is fatigued
- 2 Weakness of one or both of the median recti in adduction or in extroversion or levoversion
- 3 Normal point of convergence for near
- 4 An error of refraction which has no direct influence on the divergent strabismus

Non surgical treatment (Fusion exercises and prisms bases in) was given in some cases for a period of 6 months before operation. The results obtained with this medical treatment showed no permanent improvements.

The following surgical techniques were used

- 1 Recession of a lateral rectus with advancement of both median recti
- 2 Advancement of a median rectus, recession of a lateral rectus
- 3 Resection of both the median recti, recession of a lateral rectus, and
- 4 Resection of both the median recti with recession of both the lateral recti performed at the same session

In patients under 15 years of age, general anesthesia was used—in those over 15 years of age, local anesthesia was employed. The final results were not affected by the type of anesthesia used.

In every case a post-operative study was carried out in order to verify

- 1 The state of adduction
- 2 The state of the ability of abduction
- 3 The type and degree of the deviation remaining after operation

Absence of exotropia after an observation period of one year or more was considered as a cure.

The final results obtained with surgery showed that

- 1 Resection of both the median recti associated with recession of one or both lateral recti gave better cosmetic and functional result than when a similar operation was performed in two sessions
- 2 Advancement of both the internal recti and recession of a lateral rectus did not produce a permanent cure of the strabismus
- 3 Advancement of both internal recti improved the divergence but there was a recurrence

The following conclusions are reached

- 1 Exotropia resulting from an intramuscular paresis generally involves both eyes and therefore bilateral surgical correction is recommended
- 2 In such cases resection of both the median recti between 8 and 10 millimeters and recession of both lateral recti 3 to 5 millimeters gives better cosmetic and functional results than any other treatment

*Opportunity of Operation in Glaucoma*  
Discussion by Dr. Santiago Barrenecheo (Chile)

The author considers all discussion concerning the conclusions proposed by Prof. Hilton Rocho to be out of the question after such a complete study of the subject.

Therefore on opening the discussion he wishes to corroborate in totum Dr. Rocha's conclusions stressing some of his personal points of view derived from his own experience.

I. Glaucoma must be considered as a surgical disease and its medical treatment may be carried out only in very special cases and under certain conditions, due to the following reasons:

a) The patient must be immediately instructed about the severity of his condition and the omission of this detail—unfortunately very frequent—must be considered as a great neglect of duty on the part of the oculist.

b) The medical treatment (local treatment) must fulfil many specifications in order to have a permanent and accurate action upon the disease: the patient must be taught the correct way of using miotics and they must be prescribed after a personal study of each case: curves of tension being taken periodically, etc.

c) The patient must be under the regular control of an oculist, this condition being mandatory and in practice very difficult to attain.

d) The periodical control must take into account gonioscopy, curves of tension, meticulous visual field examination, central vision and study of the fundus.

e) The medical treatment must include all the general therapeutic measures that each case may require and the omission of any of these—by the oculist or by the patient—may be of the greatest importance for the eye under treatment.

II. In spite of all the aforementioned points it is interesting to observe some factors that show the real importance that medical treatment may have in some cases of glaucoma. We will mention some clinical cases that confirm this point of view.

a) There are glaucoma patients under medical treatment in which all the ocular conditions that in the majority of cases lead to operation may remain controlled during a period of many years (Case 1, JO).

b) Whenever the patient may be kept under regular observation—as we said before—only the progressive involvement of the visual field or of central vision will lead us to operate. If in spite of a great and permanent hypertension this involvement does not appear we have no right to precipitate operation (Cases 2 and 3).

c) No matter how advanced the evolution of a chronic glaucoma seems to be there is no definite ocular indication against operation (Cases 4, 5 and 6).

d) Only the patient's general condition may be—sometimes momentarily, sometimes permanently—an indication against operation: diabetes, cardiovascular disease, coronary lesions, abnormal mental condition. Each of these cases must be studied and solved in close collaboration with the internist, cardiologist or psychiatrist respectively (Case 7).



*Remarks on Gonioscopy*By Prof. Dr. *Jorge Valdeavellano* (Lima, Peru)

The study of the angle of the anterior chamber was begun by *Trantas* in 1899 and was pursued by *Salzman* and *Kocppe*. In 1925, *Uribe Troncoso* invented the gonioscope, and used it with the contact lens.

Gonioscopy, by allowing a detailed examination of the region of the angle of the chamber, that is the region of the outflow of the aqueous, enables us to study one of the factors that contribute to the control of intra ocular pressure.

*Uribe Troncoso* described the anatomical details of that zone and was followed by others who corroborated his description.

The opening of the angle can be measured while calculating the length of the line which, beginning from *Schwalbe's* ring, goes to meet a point perpendicularly opposite. While taking into account the length of the hae, the angles can be divided into narrow ones and wide ones, whose dimensions are not always in accordance with the acute or chronic processes, hence the importance of examining the angle.

With a knowledge of the standard scope of the angle, the modifications which it suffers may be studied as regards the anatomical and physiological factors: errors of refraction, size of the lens, size of the eye-ball, accommodation, stretching of the pupil and congestive processes. Moreover the data given by gonioscopy are important in congenital abnormalities (hydrophthalmos, megalocornea, etc.).

From a gonioscopic point of view, the glaucomas have been classified into two groups, the shallow-angle ones and wide angle or trabecular ones (*Barkan*).

In the same way that gonioscopy proves and foresees the hyper-tensive mechanism in glaucoma which result from the removal of the lens (Cataract operation) by delay in the restoration of the anterior chamber, we are shown the condition of the channels of outflow of the aqueous brought into existence in the different types of anti-glaucomatous operations.

With a gonioscopic study, we can ascertain the following points:

- 1 the appropriate zone for a good drainage, which is the purpose of the operation,
- 2 the reason for the failures of the filtering operations,
- 3 an accurate differential diagnosis can be made between essential glaucoma and hypertensive irido-eyehitis,
- 4 while measuring the opening of the angle of the anterior chamber we can foresee, as much as possible, the eventual glaucoma.

*Trachoma—Triple Application of Sulfamides*By Drs. *J Lijo Pavia* and *R Lachman*

In the treatment of trachoma, the triple applications of sulfamides not only bring about the clinical improvement of the patients treated but also aids favorable anatomical modifications of the structure of the infected conjunctiva. Authors, basing their findings upon former studies of *Lijo Pavia* (1) present new trachoma cases clinically and anatomico-pathologically diagnosed,

through biopsies made before any treatment and after administration of sulfamide per os, continuous instillation of collyrium with sulfamide solution of 10 to 25% and systematic use of a fine powder of the drug on the conjunctiva. Following is a resumé of the cases studied

*Case I* A A Argentine age 53 day labourer Examined on 20/9/43 present acute trachoma III on both eyes Biopsy of tarsal conjunctiva of upper right eye lid (Prep No 1854) showed nodules and superepithelial diffuse infiltration Treatment was started with Cibazol by mouth strong Sulfathuasan collyria and Surgical Dagenan powder On 3/12/1943 another biopsy was made showing absence of nodules though a degree of diffuse infiltration persists In some zones there exist small gigante cellular granulomas probably caused by sulfamide crystals (Prep 2011)

*Case II* M R Argentine, age 38 servant maid at San Juan (R.A.) As a child she had trachoma and had been treated by various methods Examination on 3/12/1943 showed trachoma III acute presence of nodules in formation and discrete subepithelial fibrosis Treatment with Massolizol Ophthalmide collyrium and Sulfathiazole powderings On 8/2/1944 second biopsy is made (Prep 2139) revealing persistency of diffuse infiltrate

*Case III*, A M Argentine age 29 policeman Since November 1943 under treatment for acute conjunctivitis—ocular washings were indicated and Argiro collyrium

Since photophobia persisted, he called upon us on 2/12/1943 We found acute Trachoma with incipient pannus Histopathological analysis (Prep 2041) revealed existence of numerous papilla and true nodules Flattened epithellum was invaded by infiltrate Treatment was started with Cibazol (6 grs per day), Oltobazol collyrium and Surgical Dagenan powder which was continued up to 4/1/1944 another biopsy then being made (Prep 2134) where the lymphoplasmocitary infiltrate persists in some zones together with follicular formations also gigante-cellular granuloma (sulfamide phagocytosis?)

*Case IV*, C C, Paraguayan age 10 day labourer Has been under treatment for 6 years for this ocular ailment Treatment, Expression brushing copper pencil, without improvement. Examined on 24/11/1943 presents trachoma II in both eyes. Conjunctival biopsy (Prep 2017) reveals presence of lymphoplasmatic infiltration diffusely disposed in subepithelial thin sheet or forming periglandular small sleeves Epithellum invaded by flattened cells and inflammatory elements Treatment with Rubiazol strong Sulfathuasan collyrium and Sulfathiazole powderings In tarsal conjunctives every other day On 4/1/1944 fresh biopsy is made revealing (Prep 2129) conjunctive covered over with atrophic paved epithellum with very scarce lymphoplasmatic infiltration

### *Etiology of Trachoma*

By *Phillips Thygeson* M.D. New York

### *Summary and Conclusions*

The literature on the subject of the etiology of trachoma is voluminous and confusing and only a small part of it can be considered pertinent today Among the many factors leading to this confusion he mentioned the complex

ities of the disease, its diagnostic problems, its failure to infect ordinary laboratory animals and the lack of specificity of the experimental disease in monkeys and apes. Furthermore, trachoma is perhaps the only one of the infectious diseases upon which the majority of published etiological studies have been made by clinical workers rather than by bacteriologists or pathologists. In this review, only those contributions will be considered which, in the writer's opinion, are of historical interest or of current significance.

1 Trachoma is caused by a virus of large particle size belonging to the psittacosis—lymphogranuloma group of viruses. All members of this group have the characteristic properties of viruses, namely 1 filterability under conditions in which ordinary bacteria are retained, 2 intracellular habitat and 3 inability to grow on artificial media. They are differentiated from the typical large viruses, however, by their complex cycle of intracellular development, their infectious properties, which resemble those of the Rickettsiae, their complex antigenic constitution and the sulfonamid sensitivity of many of their members. They appear to form a group intermediate between the typical large viruses and the Rickettsiae.

2 The virus has not yet been cultivated with certainty either in the yolk sac or chorioallantoic membrane of the developing chick embryo or in tissue culture.

3 This virus appears to be strictly epitheliotropic. No proof of its occurrence in human cells other than the conjunctival and corneal epithelium has yet been offered.

4 Researches of the past 35 years have only served to prove the essential correctness of the initial studies of *Hilberstaedter* and *Prowaczek* in 1907 and of *Nicolle*, *Cuenod* and *Blazot* in 1912, who demonstrated the inclusion bodies and the filterability of the virus respectively.

5 Many of the essential properties of the virus remain to be determined. This is due no doubt to the extraordinary handicap of having no truly susceptible experimental animal and to the difficulty of obtaining material containing adequate concentration of virus.

### *Trachoma in Guatemala*

By Dr. R. Pacheco Luna

Trachoma is not observed among the natives of Guatemala, nor does it seem to spread when brought into the country by immigrants, as happens in other countries. The cases which I have seen have shown neither pannus nor formation of cicatricial tissue and have yielded promptly to treatment, so that these cannot be said to be cases of trachoma.

I have only seen cases of legitimate trachoma in foreigners, especially in Turkish Jews, these cases corresponding clinically to *MacCallan's* types III and IV.

I would like to stress the fact that this trachoma is not transmissible, either to native wives, half breed children or Indian servants.

Among the Indian population of Guatemala one can find every condition which would favor a propagation of trachoma, such as Lack of

hygiene promiscuity, abundance of flies and lice which are always carriers of the Rickettsiae. There is also an endemic exanthematic typhus which is caused by Rickettsiae, and the geographic distribution of this disease is greater than that of trachoma. Therefore this non transmissibility seems to be a question of racial immunity of an unknown cause, as are so many of the questions related to trachoma.

### *Dame's Technique for Correction of Generally Contracted Orbital Socket*

By Prof. R. Laje Weiskamp (Cordoba, R. Arg.)

Dame's operation for restoration of the conjunctival cul-de sac is destined for cases in which the loss of the inferior fornix makes it impossible for the cavity to retain an artificial eye. This technique is not applicable in cases of contracted socket filled with scar tissues following inflammatory conjunctival contraction, as these can only be corrected by tissue grafts.

In the cases we deal with, the cavity is not decreased in size and the prothesis can be fitted but cannot be retained because of the loss of the inferior cul-de sac. In our daily practice we frequently found cases in which after many years of wearing an artificial eye it begins to fall at the slightest contraction of the facial muscles. Aside from the cases of traumatic enucleations due to combat or industrial wounds of those of prolonged use of badly adapted or tarnished artificial eyes the cause of this reduction on depths of the inferior cul de sac is probably due to the formation of scar bands in the orbital connective tissues or an hypertrophy of the sub-conjunctival tissues in the orbital floor which raise up the inferior conjunctival fornix.

Dame's technique for restoration of inferior fornix is as follows: Horizontal incision parallel and at a distance of 6 mm. from inferior lid border. The conjunctiva is undermined backwards and liberated from its deep adhesions, all its folds stretched and in this way the cavity is dilated. The new cul-de-sac is fixed downwards with sutures to the deep surface of the skin nearer to the orbital floor.

### *Prevention of Blindness*

By Prof. A. Vaquer Borriero (Montevideo)

Proposals submitted by the "Blindness Prophylactic Center" of the Ministry of Public Health of Uruguay for the consideration of the II. Pan American Congress of Ophthalmology as a means of diffusing and coordinating the prevention measures for blindness in all the countries of America.

1. Blindness is a social calamity which the State is obliged to prevent in every possible way since Science proves that it is preventable in 70% of the cases. Good sight is necessary for production and work, therefore it is part of the social wealth, which is the State's duty to care for and conserve.

The State has at hand two means of achieving this purpose:

a) Legal enforcement of prophylactic measures advised by Science when such legal compulsion is possible.

b) Should such enforcement not be possible the State must place at the people's disposal every possible means of propaganda in order to obtain

that such preventive measures be willingly accepted and practiced by everyone. Towards that end, all Institutions, Clinics, Laboratories, etc. should perform free examinations when necessary.

2 The II Pan American Congress of Ophthalmology suggests to all the Governments of America the advantage of having assembled in a Sanitary Digest for prevention of blindness all the hygienic precepts for conservation of sight and the prophylactic measures against blindness, that it may attain the broadest diffusion and standardization of such preventive measures in all the countries of our continent.

The Pan-American Sanitary Digest for prevention of blindness would comprise the following points:

- 1 Prevention of *Hereditary Originated Blindness*,
- 2 Prevention of *Infections as Cause of Blindness*,
- 3 Prevention of *Traumatic Accidents of the Eyes*,
- 4 Prevention of *Poisonings as Cause of Blindness*,
- 5 Prevention of Blindness caused by *Lack or Inadequate Assistance*.

### *Prevention of Hereditary Originated Blindness*

#### *Pre-nuptial and pre-natal preventive measures*

a) Against inherited eye defects and eye diseases (such as *Leber's* optic atrophy, congenital night blindness, albinism, color blindness, pigmentary retinal degeneration, etc.)

b) Against inherited general diseases which can affect the visual apparatus, syphilis in the first place.

#### *Preventive means entrusted to the State*

a) Establishment of pre-nuptial consulting dispensaries for medical examination and investigation of hereditary family antecedents of the couple.

b) Establishment of eugenics and birth-control offices for advising married couples whose hereditary antecedents offer suspicions of hereditary eye anomalies.

c) Establishment of consulting offices for expectant mothers for medical, physical, serological and bacteriological examinations.

d) Establishment of institutes and dispensaries for free prophylaxis and treatment of syphilis.

### *Prevention of General and Ocular Infections as Causes of Blindness*

#### *Ophthalmia neonatorum*

- 1 Prenuptial prevention Investigation and treatment of paternal gonococci in pre-nuptial dispensaries.
- 2 Pre-natal prevention Investigation and treatment of maternal gonococci in the dispensaries for expectant mothers.
- 3 Prevention in birth-act Legal compulsory application of *Credé's* prophylactic process. Compulsory declaration during the first days following birth.

#### *Trachoma*

- 1 Combat against *trachoma proceeding from abroad*. Immigration law prohibiting entrance of diseased in the country. Examination of all passengers by duly authorized ophthalmologists.

2. Combat against *trachoma* existing in the country

Application of all classical prophylactic measures, the efficiency of which is fully demonstrated in different countries

*Social combat against tuberculosis, syphilis, leprosy and other general diseases likely to affect the ocular apparatus*

*Prevention of Traumatic Accidents of the Eyes*

- a) Mandatory insurance for workmen
- b) Mandatory protection of eyes of workmen
- c) Granting of prizes to plants workshops, etc., obtaining reduction of labor accidents
- d) Standardization of tables of evaluation of disablements.
- e) Standardization of amount of compensation to be paid

*Prevention of Blindness Through Poisoning*

- a) Defence of workmen against professional poisonings
  - b) Regulations for hygiene and ventilation in workshops
  - c) Mandatory use of protective devices against gases and toxic substances (Masks, shields, filters, etc.)
  - d) Prevention of drug poisoning by control of sale of toxic drugs
  - e) Prevention of habitual intoxication by control of sale of alcoholic beverages and of their quality
  - f) Prevention of food poisoning. Regulation and control of manufacture and sale of food stuffs (pork products etc.)
- Department of nutrition and feeding correct feeding institutes.

*Prevention of Blindness Caused By Lack of Medical Attendance or Faulty Attendance*

- a) Increase of ophthalmological clinics and services in free hospitals.
- b) The State must encourage the establishment of associations for the prevention of blindness to educate the people on visual hygiene (Exhibition of cinematographic films public conferences radio broadcastings illustrative murals, etc.)
- c) Institution of social services in ophthalmological clinics (surveillance of continuity of attendance, solving of extramedical problems, impeding regular calls of patients to clinics etc.)
- d) Combat quackery in ophthalmology (reeducation visual schools, etc.) Repression of medical charlatanism.
- e) Regulation of functioning of optical stores and of the profession of optician
- f) Official control of Doctors practicing ophthalmology Establishment of special post graduate courses in the medical Schools Diploma in Ophthalmology American Board System

*Prevention of Visual Disturbances and Ocular Affections*

*Resulting from Visual Work Effected Under Defective Circumstances*

- a) Regulation on rational lighting of common working places (schools manufactures plants, workshops offices banks etc.)

- b) Visual hygiene in schools, lighting regulations, reading and writing system, rational furniture
- c) Preliminary and periodical ophthalmological examination of school children's eyes Refraction defects correction
- d) Sight saving classes for work-eyed children Special schools for amblyopes

\* *Hemicyclodialysis as an Operation for Reestablishing  
the Physiological Derivation of the Intraocular Liquids*

By Dr Antonio Torres Estrada (Mexico)

The author observes that there are 2 fundamental periods in glaucoma. The primary period is strictly fundamental and without anatomic lesions, the secondary period is degeneration due to persistent and repeated attacks of ocular hypertension.

Not all ophthalmologists are agreed on this point, but all of them admit that there is a primary period which can be treated medically, the secondary period being a surgical problem. The author points out that there are several points of disagreement among the operators in regard to the operative technique. He classifies the fistulizing operations as mutilating and unnatural and instead divides cyclodialysis and hemicyclodialysis. After having proved that the results of these operations are superior to those of the fistulizing operations, and that the results are maintained over a period of years, even if gonioscopy shows that the tendon desinsertion has cicatrized, the author believes that the principal effect of the operation is that of reestablishing the physiologic derivation of aqueous humor in *Schlemm's* canal and not in the supra-choroidal space. The author has proved this hypothesis on the basis of histological preparations from cadaver eyes on which hemicyclodialysis had previously been performed.

These preparations show that the spatula passes at first through *Schlemm's* canal and then penetrates into the anterior chamber.

The author considers this fact to be of the greatest importance. It explains why cyclodialysis gives better results than the fistulizing operations and why the results are better if the tendon desinsertion is more extensive. It explains why success is greater if the operation is performed prematurely and why success is impossible in cases of advanced glaucoma. It also explains why a simple iridectomy and the fistulizing operations give good results if the incision has passed through *Schlemm's* canal.

Finally the author proposes the following hypothesis: the success or failure of hemicyclodialysis depends on the state of obstruction of the pectinate filter and the degree of its degeneration and therefore on the possibility of the recovery of the permeability of the filtration apparatus through the elimination of adhesions.

\* *Trachoma in Pernambuco*

By Prof Francisco Figueredo and Dr Alino Ventura.

In Pernambuco (Brazil) there is a high percentage of trachoma as is shown by the fact that of 15,200 patients treated by Santa Clara Service and at Pedro II Hospital, 2508 trachoma cases are recorded—this representing a

proportion of 10.50% This is only an approximate figure, since many cases from the interior of the State are not recorded

It is to be regretted that a prophylactic and therapeutic plan which would impede the entrance of immigrants suffering from trachoma and at the same time establish the treatment of those already infected has not as yet been carried out in our country Fortunately the degree of compulsory ophthalmologic examination is being fulfilled at the shipping ports further more the National Health Department has instituted a course on Trachoma which will provide us with specialized technicians About the end of the current year we shall have the first equipments to act in the trachomatous zones and then services will be progressively extended to larger zones of the State The Plan in question also provides for the construction of a Trachoma Pavillion at Oswaldo Cruz Hospital, thus removing the patients from the Services of the Faculty of Medicine

*Prophylaxis* In a general manner the following measures are deemed necessary

- a) To impede entrance of trachoma bearers to the country
- b) To promote efficacious treatment of infected cases
- c) Systematic and periodical inspection of communities i.e. schools soldiers barracks, etc.
- d) Educating campaigns

*Suggestions* It is imperative that the campaign be undertaken by the Central Government thus avoiding that the provisions enacted by one State be annulled through infiltration from another State where measures have not been established

Two points are essential

- a) That it must not be expected that the patient is to call for medical attention
- b) That medical assistance must be taken to the patient, by means of specialized personnel hence the convenience of the diffusion of dispensaries so that the cases may be treated without their having to abandon their usual activities A Central in Recife would be necessary for the treatment of serious cases and installation of regional anti trachoma stations In addition there should be a mobile specialist for all the services

*Pernambuco plan for campaign against trachoma* Dr. Altino Ventura one of our colleagues submitted a National Plan for Campaign against Trachoma to the IV Brazilian Ophthalmological Congress At the present moment we have prepared and carried to the knowledge of the First Inter American Congress for Prevention of Blindness a Pernambucan plan for this campaign We trust that at the first meeting of Prevention of Blindness we shall be able to submit the first results of this movement which is the first methodical combat plan started in the North of Brazil

### *Stimulated Double Retinal Pulse, Preglaucoma Sign? Its Proof Through Cinematography*

By Dr. Lijo Paula

When the spontaneous venous pulse is observed in a glaucomatous patient this means from the start that venous pressure is very increased



If in addition spontaneous pulsation of the retinal arteries is observed, this implies a considerable increase of ophthalmotone in arterial diastolic pressure and is a valuable sign when ocular hypertension is suspected

For *Magilot*, spontaneous arterial pulse often precedes any other ophthalmoscopic sign

Now, considering that in glaucoma vascular pressure is characterized through moderate increase of arterial pressure, and considerable increase of venous pressure, we believe that in suspicious glaucoma cases it is convenient to

- 1 investigate venous diastolic pressure in the central vein,
- 2 determine minimum pressure of central retinal artery,
- 3 if on stimulation of retinal arterial pulsation, pulsation is still maintained in the centre vein, we are in presence of the double retinal pulse phenomena,
- 4 We believe that the existence of this sign affords a strong presumption of its glaucomatous state

The application of cinematography to the study of the dynamic phenomena of the fundus oculi has doubtlessly solved the grave problem of its documentation

In the film about to be exhibited, it can be observed just how, upon applying the eye to *Bailliar's* ophthalmodynamometer in a continued and increased form, there appears the venous pulsation which corresponds to the minimum venous pressure and upon continuing ocular compression, arterial pulsation is produced and, at this instant, one visualizes the persistence of venous pulsation, which constitutes the double retinal pulse

By taking any piece of the film and analyzing for instance, a pulsation in the total of 26 pictures (which in this case corresponds to 1 second), we see that venous pulsation occupies 10 pictures (vein contraction), beginning 3 pictures before initiation of arterial contraction which also occupies 10 pictures, venous contraction ceasing 3 pictures before the arterial contraction, the state of relaxation common of vein and artery occupies 13 pictures

3 observations are recorded in which the phenomena of double retinal pulse was proved

### *Notes on Oncocerciasis in Guatemala*

By Dr R Pacheco Luna

Oncocerciasis or Oncocercosis, also known as *Robles Disease* or *Blind-ing Disease of Guatemala*, is a new nosological entity, caused by a parasite which profoundly affects the visual organ in a great number of cases

It was discovered in Guatemala in 1915 by Dr *Rodolfo Robles*, a Guatemalan physician

The disease is endemic in limited regions sharply separated by areas entirely free from it. These regions are, as a rule, devoted to the production of coffee, and are situated at an altitude from 300 to 1200 meters

This comparatively new disease is caused by a filaria. The *Oncocerca Volvulus*, *Leuckart*, 1893

The male filarias measure 0.03 cm in length and some females as much

# Ophthalmologica

Journal international d'Ophthalmologie

International Journal of Ophthalmology

Intern. Zeitschrift für Augenheilkunde

Organ der Schweizerischen Ophthalmologischen Gesellschaft    Organe de la Société Française d'Ophthalmologie  
Organ van het Nederl. Oogheelkundig Gezelschap    Organ for the British Ophthalmological Association

## Editeores

### AEGYPTUS:

M. Sobhy Bey  
R. P. Wilson\*

### AFRICA

#### MERIDIONALIS:

A. Joki  
R. C. J. Meyer\*  
J. S. du Toit

### AMERICA:

F. H. Adler  
H. Barkan  
E. V. L. Brown\*  
J. S. Friedenwald  
P. Heath  
Bertha Klien  
A. C. Krane  
B. Samuels  
Ph. Thygeson  
F. H. Verhoeff  
A. C. Woods  
A. M. Yundkin

### ARGENTINIA

F. Belgeri\*  
B. Courtils  
M. Dusseldorp  
R. Gil  
G. v. Grolman

### AUSTRALIA

J. R. Anderson\*  
J. A. Flynn  
J. B. Hamilton  
M. Schneider

### BELGICA:

M. Appelmans\*  
L. Coppes  
L. Hambresin  
A. van Lint  
A. van der Straeten  
L. Weekers

### BRASILIA:

M. Alvaro\*  
C. de Andrade  
L. Correa-Meyer  
P. Pimentel  
L. Silva

### BRITANNIA

A. J. Ballantyno\*  
St. Duke-Elder  
C. B. Goulden  
Ida Mann  
W. C. Souther

### CHILE

C. E. Luca\*

### DANIA:

H. Eblers  
H. Ronne\*

### FINLANDIA:

Hilja Teräskeli  
M. Vannas\*

### GALLIA:

E. Aubaret  
P. Bailliant\*  
R. Bidault  
J. Bollock  
P. Bonnet  
C. Bourdier  
Jean-Gallois  
G. Jayle  
P. Jeandellix  
H. Lagrange  
P. Lemoine  
J. Mawas  
J. Nordmann  
R. Onfray  
L. Pausque  
E. Redolob  
Jean Sédan\*  
G. P. Sourdille  
R. de Saint Martin  
Mme S. Schiff  
Ch. Thomas  
G. Valois  
E. Velter  
G. Weill

### GRAECIA:

B. Adamantiades  
J. Diotis\*  
J. Charamis  
G. F. Cosmetatos  
N. Dascalopoulos  
C. A. Gabriélidis  
Th. Tjanidis  
A. Trantas  
N. G. Trantas

### HELVETIA

M. Amalry  
A. Frenkel  
H. Goldmann  
E. B. Straub

### HISPANIA

H. Arce\*

### HOLLANDIA

H. M. Lank  
J. van der Kolk  
A. W. Michéls  
G. F. Rosta  
P. J. Winkelman

### HUNGARIA

G. Dine  
St. v. Gress  
G. Horvath  
A. Krieger  
T. Némethy

### INDIA

NEELAKANTH  
J. G. Venkatesh

### ITALIA

B. Lanza  
G. L. Lanza  
Q. B. Lanza

Redactores A. BRÜCKNER-Basel, H. L. L. L. L. L.

Vol 114

BASEL (Schweiz)

S. KARGER

---

Alle Rechte vorbehalten

---

Printed in Switzerland  
Clichés: Aberegg Steiner & Cie AG, Bern  
Buchdruckerei Friedrich Reinhardt AG, Basel

# Index

<i>Amsler, M.</i> , L'Examen qualitatif de la fonction maculaire Discussion Fischer Goldmann Schlußwort Amsler	218
<i>Appelmann M.</i> La kératite ponctuée superficielle chronique par uncho cerca vulvulus	120
<i>Bobel J.</i> Myosites orbitales chroniques — L'importance des lésions veineuses de l'orbite	312
<i>Bomatter F.</i> La choriorétinite toxoplasmique (avec planche V)	340
<i>Dangerter A.</i> Zur Behandlung bei Tränenröhrenstenose Diskussion Knapp	195
— Zur Behandlung des Ektropiums Diskussion Knapp	203
<i>Blaschke V.</i> , Un cas de kyste congénital scléro-cornéen (avec planche VI)	371
<i>Boström C G</i> und <i>Kugelberg, I.</i> Die amtliche Farbensinnkontrolle in Schweden	93
<i>Bourquin J B.</i> Eosinophilie conjonctivale et eosinophilie sanguine (avec planche I) Discussion Chomé	203
<i>Bürki, E.</i> Über ein neues Verfahren zur Konservierung von Hornhaut gewebe Diskussion Kenel Bürki	283
<i>Danis P.</i> vide <i>Maeder G.</i>	
<i>Diethelm W.</i> Über Ectopia lentis ohne Arachnodactylie und ihre Bez. hungen zur Ectopia lentis et pupillae	10
<i>Dufour R.</i> Méthodes modernes de repérage des corps étrangers ocul laires Discussion Goldmann	208
<i>Fischer F P.</i> , Über Linsenstoffwechsel und Kataraktentstehung	1
— und <i>H G Moorrees</i> «Camp eyes» und Sonnenblindung	10
<i>Franceschetti A.</i> Rubéole pendant la grossesse et cataracte congénitale chez l'enfant accompagnée du phénomène d'iglo oculaire Discussion Gilling	332
<i>Gdt L.</i> , Ein Beitrag zur Topographie des Ansatzes der vier geraden Augenmuskeln	43
— Ein interessanter Fall von Membrana pupillaris perseverans	52
— Über die Wirksamkeit der modifizierten Cyclodialyse	100
— On Partial Plasty of the Socket	414
<i>Goldmann, H.</i> , Studien über den Abflußdruck des Kammerwassers beim Menschen	81 216
Diskussion A Brückner Fischer Schlußwort Goldmann	
— Beitrag zur Angioskotometrie Diskussion Fischer	147 277
<i>Hamburg J.</i> Die Steigerung der Zelloxydation als therapeutisches Prin zip bei der Intoxikations Amblyopie Diskussion Huber Weber Fischer	358
<i>Huber A.</i> Zur Pharmakologie der Blut kammerwasser Schranke Diskussion Goldmann Fischer Schlußwort Huber	217
— Zum Tyndall Phänomen in der Augenvorderkammer Diskussion Goldmann.	228
<i>Huber O.</i> Ganzheitliches Denken und Augenheilkunde Diskussion Amsler	368
<i>Jonkers, G H.</i> On Objective Adaptometry (With plate VII)	397
<i>Knäsel O.</i> Über Sitz und Opik der Konfaktischen Diskussion Dufour	331
<i>Kugelberg I.</i> vide <i>Boström C G.</i>	

<i>Kurz, O</i> , Zur Differentialdiagnose von Maculaaffektionen (hierzu Taf IV)	262
<i>Maeder, G</i> , et <i>Danis, P</i> , Sur une nouvelle forme de dystrophie cornéenne (dystrophie filiformis profunda corneae) associée à un kératocône (avec planche III) Discussion Amsler	246
<i>Matteucci, P</i> , Sur la nature de l'innervation du muscle ciliaire de Brücke-Wallace de l'homme	377
<i>Mihalyhegyi, G</i> , Neue Erfahrungen mit der Anwendung von Kontaktschalen	159
<i>Moorrees, G</i> , vide <i>Fischer, F P</i>	
<i>Much, V</i> , Augensymptome nach Amöben-Dysenterie und bei Amöben-trägern	384
<i>Nordmann, Jean</i> , et <i>Stoll, Roland</i> , Contribution à l'étude des cellules pigmentaires de la choroïde chez l'embryon de Poulet	99
<i>Radnot, M</i> , Über die Wirkung der Testosteronpräparate auf den intra-ocularen Druck	168
— Über das flache Sarkom der Aderhaut	409
<i>Rintelen, F</i> , Zur Kenntnis der Blickparesen Diskussion Goldmann, Verrey, Huber Schlusswort Rintelen	325
<i>Safar, Karl</i> , Iridodialyse nach Starextraktion, geheilt durch Elektrokoagulation mit dem Hochfrequenzstrom (Diatthermie)	77
<i>Sédan, Jean</i> , et <i>Sédan-Bauby, Simone</i> , La microponction des cataractes hypermûres, insaisissables à la pince	65
<i>Sédan-Bauby, S</i> , vide <i>Sédan, J</i>	
<i>Scmadem, E</i> , Augenverletzungen durch Skispitze	304
<i>Stern, H J</i> , Acute Ocular Manifestations of Arisboflavinosis	103
<i>Stoll, R</i> , vide <i>Nordmann, J</i>	
<i>Streiff, E B</i> , Quelques résultats d'opérations plastiques	294
<i>Verrey, F</i> , Dégénérescence pigmentaire de la rétine en secteurs symétriques	278
— Myotonie dystrophique (maladie de Steinert) avec altération maculaire dégénérative	281
— «Kératoglobule aigu»	284
<i>Vogelsanger, W</i> , Ein Fall von Arachnoiditis optico-chiasmatica	273
<i>Weber, E</i> , Das symptomlose Netzhautloch in der augenärztlichen Praxis (Hierzu Tafel II) Diskussion Amsler	304
— Mit Diplopie einhergehendes Konvergenzschielen Myoper (Biel-schowsky)	320
<i>Weidmann, W</i> , Über die Abbildungsschärfe des Auges	33
<i>Zwahlen, P</i> , Le priseol dans les brûlures oculaires Discussion Amsler	241

#### GESELLSCHAFTSBERICHTE — SOCIETY TRANSACTIONS — SOCIÉTÉS

Groupe ophtalmologique du Léman Séances des 6 et 7 avril 1946 à Genève	56
Vereinigung der Basler Augenärzte Basel, den 22 Januar 1947	119
II Pan American Congress of Ophthalmology	172, 418
Schweizerische Ophthalmologische Gesellschaft 39 Generalversammlung in Bern, 21 und 22 September 1946 Société Suisse d'Ophthalmologie 39 <sup>e</sup> Assemblée générale à Berne, 21 et 22 septembre 1946	193

#### BUCHBESPRECHUNGEN — BOOKS REVIEW — LIVRES NOUVEAUX

as 0.50 cm. The Filarias, as a rule live together and more or less several females forming fibrous tumors which may grow to the size of a pigeon's egg. They develop superficially underneath the skin showing preference in Guatemala for the sub-cutaneous cellular tissues of the head where as many as 21 tumors have been found on a patient. It is not known, yet, whether they also are present in the internal organs.

Microfilariae measure about 300 microns. They form the tumors, and are to be found at a distance from them. They may be observed, in fresh skin in conjunctival biopsies and in histological slides of the ocular tissues. With the lamicroscope the microfilariae can easily be seen alive or dead between the cornea lamellae or swimming with rapid movements in the aqueous humor in the vitreous humor and on the surface of the iris at the exact moment of leaving or penetrating its tissue.

Transmission is accomplished through flies of the Simulidus Species which act as intermediate hosts.

They are nourished on human blood to obtain which they sting man during the day. In this act they also suck the microfilariae which are found in the dermis. The microfilariae then develop and after a period of about 10 days they reach the stage of maturity to leave the fly. They are then deposited on the surface of the skin when the fly stings another human being. These future filariae have the power to perforate and penetrate the skin of their definite host and are transformed into adult filariae.

The symptoms of onchocerciasis may be classified under three headings: the tumors mentioned before, the characteristic and dangerous ocular symptoms which sometimes end in blindness and some rare cutaneous manifestations which do not interest the ophthalmologist.

The ocular changes are due to a chronic, slow and insidious process of scleritis which takes years to develop. It is caused by the presence of the microfilariae, alive or dead, in the tissues of the eye and by the secretions and excretions of both microfilariae and filariae. These act both locally and also at a distance, possibly by means of toxic products or protein desintegration.

The early symptoms of onchocerciasis are severe photophobia associated with extreme blepharospasm and a distressing sensation as of a foreign body in the eye. At first only a slight ciliary injection is visible but with the aid of the corneal microscope and the slit lamp a tenuous superficial punctate keratitis.

In some cases while the keratitis is in progress but in others independently a plastic iritis develops, which seriously compromises vision.

The process usually extends to the uveal tract and degenerated pigmented lesions of the choroid and retina with no relation to the vessels, have been observed. Their examination is difficult due to the clouding of the vitreous humor. In advanced cases the ocular tension is low and the process ends by phthisis of the eye. The globe is reduced to a stump which takes the shape of the head of a champagne bottle cork.

Unfortunately up to the present no therapeutic agent has been found which acts with good results upon these parasites. Simple extirpation of the tumors has been the treatment from the beginning and continues to be used.

but it has no effect upon the microfilarias. These continue to live undisturbed for an undetermined period of time.

The sanitary authorities of Guatemala are doing their best to exterminate oncocerciasis. With this end in view, for some years now, groups of health workers have been organized. These visit periodically the infested regions to operate on all the tumors that come to their notice.

### *The Local Use of Penicillin in Ophthalmology*

By Dr. Enio D'Al6 Salerno

The author observed two cases of intraocular infection and one case of external infection in which we used instillations of penicillin several times a day. In one case only instillations of penicillin were used, in the other two cases penicillin was associated with general therapy.

Ampoules of 50 Oxford units per c.c. were used, and had it been necessary to use intramuscular injections, a dose of 10,000 units every 3 hours, day and night, until a total of 2,000,000 units was reached, was recommended by Dr. Favorino Prado jr, who provided the ampoules.

A desquamation of the skin on the intraorbital region was noted in 2 cases, and was possibly caused by the passage of the liquid.

In one day injury case we used an occlusive dressing with penicillin and atropine without any inconvenience to the patient.

Herrel of the Mayo Clinic noted that penicillin containing pyrogenic substance is not contraindicated for local or sub-cutaneous administration.

Militino Rosa reaches the following conclusions, penicillin is the most powerful bacteriostatic agent which can be administered intramuscularly, intravenously or locally.

### *The Ophthalmological School Problem in the City of Buenos Aires*

By Dr. Raymundo A. Tartari

A rational and scientific plan will be carried out on the following basis:

1 Medical ophthalmological assistance to the 250,000 children who actually attend Primary School.

2 The enormous extension of the township of the city of Buenos Aires.

3 This assistance will be organized by measuring the visual acuity of the 35,000 children that yearly enter the schools, correcting those who will benefit by correction, and separating the farsighted and squinted children.

These children will attend school, but as pupils of the special courses in the ordinary Primary Schools which will be termed courses for "Sight Preservation."

Visual acuity is tested with a special apparatus which simplifies the child's work.

The letter "E" is taken as optotype in decimal size.

One segment alone is wheeled on a meta disc and the child must indicate in which direction the letter goes.

Poor children obtain their eyeglasses free. Farsighted and squint-eyed children are to be sent to special summer resorts in the mountains and at the sea-side.

Those children who fail to pass to another grade are carefully examined in order to discard any possibility of eye or ear incapacity

Owing to the enormous extension of the township of Buenos Aires, five ophthalmological centers will be established and they will be strategically situated. They will consist of consulting rooms and modern equipment for all kinds of treatment and visual re-education

To avoid all inferiority complex to poor-sighted children these special courses will take place in ordinary schools using sight preservation methods

In short the plan is resumed into 3 items

- 1 Early correction and treatment to improve sight
- 2 Make the teachers parents and children "eye conscious"
- 3 Guide the direction of their professional inclination according to their visual capacity

### *On the Circulatory Mechanics of the Iris (Microscopic Examination In Vivo)*

By Prof Clemente Estable and Prof Dr Roul Rodrigue. Barrios

**Summary** With the aid of various methods of episcopy and transillumination the circulatory mechanics of the iris are studied microscopically and in vivo in their natural activity and submitted to many experiments usually in albino animals.

We start by differentiating

- a) circulatory mechanics common to all tissues and organs
- b) mechanics peculiar to tissues which contract and relax (muscles)
- c) specific iridal mechanics that is, the circulatory mechanics immediately related to the structure and physiology of a circular membrane perforated in its center with something of a spongy or erectile organ surrounded by a compact system of vessels and muscles with a special angioarchitectural provided with other vessels besides the nutrient ones and having a peculiar dynamic significance movements almost exclusively in one plane, agonistic and antagonistic muscular fibers of richly innervated or tense membrane immersed in a liquid of changing pressure in perpetual reflex reaction regulated by well differentiated and circumscribed ganglia and centers

Vessels not mentioned by other authors are described which in the foal aqueous freely invade the pupil sometimes in a direct line in the form of chords of the pupillary circle sometimes—and this is what most frequently occurs—adopting the form of anasas, ringlets or glomerules. These vessels which are not embryonic relics which disappear as we have found them in patients of all ages, are very different in their living forms actively or passively in isolated processes or jointly and they may constitute a good indicator of general changes of the gradient of the blood pressure and the intraocular pressure in the iris

In the intrapupillary vessels freely submerged in the aqueous cells are found which are round pearshaped, etc., and which move and seem to leave the vessels Regarding their significance nothing can be said up to this moment



From the simultaneous study of the vascular changes and the mydriatic and myotic processes it is concluded that

- 1 vasodilations tend to cause myosis,
- 2 vasoconstriction facilitates mydriasis,
- 3 myosis facilitates vasodilation and mydriasis the vasoconstriction,
- 4 vasodilation or vasoconstriction and myosis and mydriasis may occur with a certain independence, in a convergent or divergent, agonistic or antagonistic manner. But generally myosis and vasodilation are parallel and so are mydriasis and vasoconstriction.

It may happen that in myosis as in mydriasis there is vasodilation in some zones or segments of the iris and in others vasoconstriction. Likewise there are differences in circulatory stages in the zone of the circulus minor and the circulus major and even in small foci or isolated vessels.

At times ansas sometimes on the plane of the iris, sometimes perpendicular or obliquely to it, at other times vascular microglomeruli advancing towards the center of the pupil which they may pass over deforming its shape, making its boundary, then festooned or angular, with very pronounced irregularities.

It is proved that the slightest oscillations of the intraocular pressure influence the blood circulation of the iris and that subconjunctival injections of any solution cause mechanical changes which are independent of the action of the solution, which, if it is not effective at all, is added to or deducted from its pharmacodynamic action. Because of these facts many mistakes are made in its interpretation.

Normal arteriovenous anastomoses are pointed out (derivation canals).

Fine details are analyzed in the physiological hypus and in the pupillary restlessness. A critical oscillation is noticed at the beginning of the myotic or mydriatic processes, before the onset of a clear command of one over the other.

A vascular component in the "flocculi" of the interior border of the iris is noticed, being more or less active, on the changes of the pupillary diameter.

The effects of sodium thiocyanate, of mechoyl, atropine, adrenaline, acetylcholine, histamine, the pH, the nervous excitation, etc., are studied in the circulation of the iris and the processes of myosis and mydriasis. Finally the circulatory disturbances in iridectomy, paracentesis, hernia of the iris and emboli are studied.

The paper is illustrated with drawings, photomicrographs, and microcinematography.

### *Notes on the History of Ophthalmology in Latin America*

By Dr. Moacyr E. Alvaro

The true purpose of this paper is to present a few facts concerning the origins and trends of ophthalmology in the different Latin American countries, and in this way to call attention to the subject and stimulate the appearance of more data to aid in a compilation of the various facts relating to the history of ophthalmology in this part of the world.

The literature on the subject is however very scarce. Indeed, in Hirsch-

berg's 4614 page volume of the History of Ophthalmology only 11 pages deal with Latin America.

In a general way it can be said that the ophthalmic culture in Latin America has its remote origins in the respective mother countries of Spain, Portugal Italy and especially France. More recently many of the ophthalmologists who have become leaders in their countries received their scientific training in Central Europe (Germany Austria, Switzerland). In some of the countries nearer to the United States, the influence of American ophthalmology has increased during the past few years.

In the Argentine after the phase of ophthalmology successfully practiced by clinicians and surgeons such as *Montes de Oca Albarez* and *Ilorrioz*, or by foreign ophthalmologists who came from the United States, France and Italy, and remained in the country for indefinite periods *Cleto Aguirre* appears as the first oculist to take a postgraduate course in Europe. He also founded the chair of ophthalmology in 1875. He was followed by *Pedro Lagley e* whose scientific training was definitely French then came *Enrique Demaria*, a pupil of *Fuchs* whose Central European scientific training left its mark on the ophthalmology of his country and is continued today by the present professor *R Argasoras*. The chair of ophthalmology of the universities del Litoral (Rosario) Cordoba and La Plata have in a general way undergone the same evolution and up to a certain point, this generalization applies to Argentinian ophthalmology as a whole.

Due to the progress of the speciality in the country postgraduate training abroad was no longer necessary and a great number of good oculists have had a purely Argentinian training. With regard to scientific activities papers at first sporadic and read before general medical societies became more numerous so that today there are 4 regular ophthalmological societies and 3 specialized journals. The first papers were almost entirely on casuistics while now they tend to mise-au point and research.

What occurred in the Argentine with regard to the evolution of ophthalmology prevails mutatis mutandis, in several other Latin American countries. Thus in Brazil the first oculists were foreigners, and at this point it is interesting to note the name of *Caron do Villars* who was in Cuba for some years and thus onties Latin American ophthalmology to that of *Scarpa* and his school. The first Brazilian oculists who trained abroad went to Germany *Gamba Lobo* studied with *Arlt* and *Gouvea* with *Albrecht v Graefe*. Soon however, the preference turned to France and many Brazilian oculists studied with *de Wecker* in Paris and only later did preference to *Fuchs'* school in Vienna. The chair of ophthalmology at the Medical College of Rio de Janeiro was officialized in 1881. Actually there are 11 chairs in the several medical schools, and interest in the speciality is demonstrated by the active existence of 8 ophthalmological societies and 3 journals.

In the same way in Uruguay the origins of ophthalmology date from 1884-1885 when *Isola* and *Salterain* went to Europe to specialize in ophthalmology the former at first with *De Vicentis* in Italy and afterwards with the French masters and the latter with *Parns Landolt Goleowski* and *Wecker* in Paris. In 1887 the first chair of ophthalmology was established, *Isola* being in charge from that date until 1927. Since 1909 Prof *Voquez Barriere*, who

for years studied with *Fuchs* in Austria and *Axenfeld* in Germany, has exercised an extraordinary influence on Uruguayan ophthalmology. He founded the Ophthalmological Society in 1923, and organized another society for the prevention of blindness in 1932.

In Chile also the origins of ophthalmology are European. *Cienfuegos* and *Manuel Barrenechea* were German trained and *Charlin*, who on the establishment of the Salvador Hospital gave the greatest impulse to Chilean ophthalmology, was trained in France, where he studied under *Morax* and also in Germany. The influence of Spanish ophthalmology was also felt and many Chilean ophthalmologists such as *Espladora Luque* are Spanish trained.

In Peru the first chair of ophthalmology was established in 1870 and its holder, *Alarco*, was trained in the French school as was his successor *Ricardo Flores*. But besides this influence, one must note the influence of the Italian school of *Mazei* who in 1880 in his service in the Italian Hospital trained many of the Peruvian oculists. *Flores* was followed by *Dammerl*, who had studied in Germany. *Piedola* and *Chavez Velando*, who trained many pupils, had studied at the Hotel Dieu in Paris. *Valdecervellano*, the present professor, studied medicine in Spain and he is responsible for the training of the younger Peruvian oculists.

In Central America the scene is not very different. Thus in Costa Rica the cultural origins of ophthalmology are divided. *Arrea*, the founder of Costa Rican ophthalmology studied in *Barcelona*, but the other pioneers received their training in Montpellier and in Rome. However, both in Costa Rica and Guatemala, the influence of American ophthalmology has been increasing lately. In Guatemala there is a medical school and the chair of ophthalmology has been held successively by *Alvarez*, *Pacheco Luna*, *Valdecervellano* and *Medrano*.

The history of ophthalmology in Mexico is interesting in that it started in the era before colonization, as the aborigines were highly civilized and possessed a knowledge of ophthalmology. As early as 1750 there was a special ward for the treatment of eye diseases in the San Andrés Hospital. The ophthalmological society dates from 1893 and before the 20th Century an ophthalmological journal existed.

As in Mexico and Central America, in Cuba, in spite of the first European influences, chiefly French, which prevailed until about 30 years ago, the American influence is gaining ground daily and almost all of the oculists on the island are American trained.

---

